FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 36

ANNÉE 1928

THÈSE

288

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri, Louis QUEREILHAC

Né le 20 février 1900 à Bône (Algérie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

TROUBLES INTESTINAUX

ET

AMIBIASE

SOUS NOS CLIMATS

Travail du Service du Dr P. RAVAUT

(Hôpital SAINT-LOUIS)

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — **THÈSE** — N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri, Louis QUEREILHAC
Né le 20 février 1900 à Bône (Algérie)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

TROUBLES INTESTINAUX

ET

AMIBIASE

SOUS NOS CLIMATS

Travail du Service du Dr P. RAVAUT
(Hôpital SAINT-LOUIS)

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène.	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
ABRAMI . .	Pathologie médicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . .	Pathologie médicale.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC . . .	
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON . . .	Physique.
DONZELOT . .	Pathologie médicale.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
GATELLIER .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . .	Oto rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . . .	Obstétrique.
MONDOR . . .	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
PHILIBERT . .	Bactériologie
QUENU . . .	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils .	Physiologie.
SÉZARY . . .	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VELTER . . .	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique
NIEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER . .	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.
ZIMMERN . . .	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE AUVRAY CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	GOUGEROT LERI	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	MOCQUOT PROUST SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
LE LORIER	Clinique obstétricale.		
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédi chez l'adulte pour les accidentés du t vail, les mutilés de guerre et les infir adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opini émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées com propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni imp bation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

En toute affection.

A MA FIANCÉE, Mademoiselle L. BOUCHÉ

En hommage de respectueuse affection.

A Monsieur le Professeur CARNOT

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage de profond respect.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur P. RAVAUT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Qui m'a inspiré cette thèse,
En témoignage de profonde reconnaissance et d'affectueux dévouement.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
D'ALGER

Monsieur le Doyen CURTILLET (*in memoriam*).
Monsieur le Professeur R. ARGAUD.
Monsieur le Professeur TOURNADE.
Monsieur le Professeur MAILLARD.
Monsieur le Professeur LEBLANC.

A MES MAITRES D'EXTERNAT DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL.
Monsieur le Docteur G. CAUSSADE.
Monsieur le Docteur V. VEAU.
Monsieur le Professeur agrégé A. CLERC.
Monsieur le Docteur P. RAVAUT.
Monsieur le Docteur P. PRUVOST.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Professeurs agrégés CHIRAY, BASSET, GATELLIER.
MM. les Docteurs MÉTIVET, RICHARD, BOPPE, chirurgiens des hôpitaux.
M. le Docteur DETRÉ, radiologiste des hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

BROUET, FERRAND, RICHON, TURQUETY, BOCAGE
RABAUD, ARDOIN

A MES AMIS

HISTORIQUE

L'historique de l'amibiase sous nos climats, les stades successifs de son interprétation clinique, la marche au succès de ses cures thérapeutiques sont un exemple frappant de la part que l'on doit toujours réserver à *l'observation* dans les progrès de la médecine ; ils représentent en outre la contribution indiscutable, dans cette voie, de plusieurs *observateurs* français, qui par leurs travaux, servirent de guides aux recherches étrangères.

Longtemps l'amibiase, c'était alors la dysenterie amibienne, fut exclusivement considérée comme l'apanage des pays chauds et tropicaux, et sous nos climats tout amibien avait à coup sûr vécu aux colonies ; les praticiens la connaissaient par ses récidives à retardement et surtout par ses complications hépatiques ; souvent, malgré un syndrome clinique qui la faisait soupçonner, ce diagnostic fut-il rejeté sans vérification aucune : le malade n'avait pas été aux colonies et n'avait aucun parent qui l'eut pu contaminer.

Pourtant des cas de dysenterie amibienne autochtone étaient signalés sous nos climats, mais combien rares.

Quinke et Ross à Kiehl en 1893 sont, croyons-nous, les premiers à avoir publié un de ces cas, suivis par Lobas dans l'île de Sakhaline et Marmer à Vienne en 1894. En 1896 à Berlin, Boas et Borchardt, et Albu en Silésie, en 1904 en publiaient à leur tour.

C'est aussi en 1904 que Dopter publiait en France la première observation de dysenterie amibienne autochtone.

Dès lors, l'attention est attirée sur ces cas et les apports sont un peu plus fréquents : les Lyonnais Paviot et Garin, Baudin dans sa thèse (1912), Lesage et Bobillier, notre maître Georges Caussade et son élève Joltrain, puis Billet, Gaillard et Brumpt y contribuent.

Toutefois, Landouzy et Debré, en 1914, dans leur recensement de ces observations n'en signalent que 14 ! Et pourtant c'est vers cette époque que le professeur Chauffard pressentait déjà l'extension de la dysenterie amibienne autochtone, qu'allaient permettre de vérifier les années suivantes.

« Il soupçonnait, avec son intuition coutumière, que le polymorphisme de cette affection la faisait sans doute méconnaître souvent, qu'elle devait être, en France, moins exceptionnelle qu'on ne le pensait » et il écrivait cela au moment où la presque totalité des médecins s'en tenait aux opinions classiques : « En Europe, la dysenterie amibienne est pour ainsi dire absente : en France, on ne l'observe guère que chez les coloniaux rapatriés ou dans leur entourage immédiat ».

La guerre éclate alors qui, jusqu'en 1918, devait brasser les races et les idées.

Dès la fin de 1914, la diarrhée des tranchées éprouve des secteurs entiers du front ; les laboratoires de l'armée, aveuglés sans doute par leurs erreurs d'interprétations biologiques, mettent en cause les bacilles dysentériques et paradysentériques et même les divers paratyphiques, le para-B. surtout.

Au début de 1915, les secteurs du Nord et des Flandres sont sérieusement touchés par une épidémie de dysenterie que les laboratoires de l'armée qualifient encore de bacillaire, et pourtant le traitement spécifique, s'il atténue parfois les crises ne provoque pas d'amélioration durable, et moins encore de guérison.

C'est alors que, par une vérification minutieuse des examens de laboratoire, par une recherche systématique des amibes et des kystes dans les selles de plusieurs centaines de malades suivis au jour le jour, notre maître M. P. Ravaut, bientôt aidé de la collaboration de Krolunitsky peut publier ses observations de dysenteries amibiennes « *camouflées* » par de légères dysenteries bacillaires ; il est en outre frappé dès cette époque de retrouver surtout ces lésions chez des territoriaux ou des soldats n'ayant jamais quitté la France et n'ayant jamais été en contact avec des coloniaux.

La notion de dysenterie amibienne autochtone lui paraît un fait acquis, et devant le polymorphisme de ses manifestations, la diversité de ses atteintes, la chronicité particulière de son évolution, Ravaut, pour mieux établir le parallèle avec la syphilis et le paludisme substitue bientôt au terme incomplet, parfois même incorrect de dysenterie amibienne

celui plus éloquent et plus spacieux d'*amibiase*.

Menant de front l'étude clinique et des essais thérapeutiques, M. Ravaut continue ses recherches jusques après la guerre, aidé par ses élèves (Krolunitzky, Charpin, Faraut, Decrock, Cain) : il établit ainsi, peu à peu le polymorphisme de l'amibiase sous nos climats, insistant sur ce fait qu'il ne découvre pas une maladie nouvelle en France, mais qu'il soulève un peu de la complète ignorance qui la faisait méconnaître, et à sa suite les publications deviennent nombreuses sur des cas d'amibiase autochtone.

Les essais thérapeutiques lui donnent des résultats heureux aussi ; en mettant en œuvre l'action de l'arsenic déjà affirmée contre certains protozoaires, il essaie son emploi dans l'amibiase, d'autant que l'émétine ne réussit pas toujours aussi pleinement, aussi définitivement qu'il le faudrait.

L'association de ces deux médicaments, cette cure mixte émétino-arsenicale, puis les effets différents des modes d'administration buccale ou sanguine, la mise au point de la pâte bismuth-charbon-ipéca, connue dans le monde sous le nom de pâte de Ravaut, complètent ces études qu'auréole le succès. C'est à lui enfin que nous devons les premiers essais de traitement de l'amibiase par les sels arsenicaux administrés par voie buccale.

Mais on ne dira jamais assez les patientes recherches, minutieuses et répétées, qu'ont exigées ces problèmes ; pourtant comme il n'est pas en médecine de question définitivement close, M. Ravaut nous a de-

mandé de tenter de mettre à jour les notions acquises plus ou moins récemment sur la *part de l'amibiase dans les affections du tube digestif en insistant sur les formes maquillées de cette affection.*

Les thèses de Charpin, de Decrock, de Mlle Panayotatou, et tout récemment de notre ami Guisoni ont abordé la question de différents côtés, et de nombreux apports ont été faits par les contributions de MM. Ravaut, J. Carles, Bensaude et de nombreux entérologues français de même que dans tous les pays étrangers par de nombreux observateurs.

C'est pourquoi nous n'avons pas eu l'intention, dans ce travail, de reprendre toute la question de l'amibiase autochtone : nous avons tenté de mettre en valeur les acquisitions récentes sur cette question tant aux points de vue clinique et étiologique, qu'au point de vue traitement encouragé dans notre dessein par l'idée de propager les notions *de fréquence de l'amibiase sous nos climats et du danger qui s'attache autant à son activité propre qu'à sa méconnaissance trop fréquente par le laboratoire et le praticien.*

ETIOLOGIE

Nous ne ferons qu'évoquer les notions classiques sur ce chapitre pour insister particulièrement sur les acquisitions récentes :

L'amibiase est l'apanage permanent des pays chauds et tropicaux, l'Inde, l'Indochine et ses annexes, tout le continent Africain, l'Amérique centrale du Mexique au Brésil et au Pérou, les Antilles, la connaissent trop : avant les études récentes quelques rares foyers étaient signalés en Crète, en Turquie, en Grèce. Les cliniciens ne la recherchent donc que chez des coloniaux rapatriés, et lorsque la notion de l'amibiase autochtone a été imposée en France, beaucoup ont accusé la contamination par les troupes coloniales pendant la guerre. Or, nous avons vu plus haut qu'elle existait déjà sous nos climats.

Si elle n'a pas de saison d'élection aussi absolue chez nous qu'en Extrême-Orient par exemple, c'est sans doute grâce à un climat plus régulier, sans sautes aussi brutales que là-bas : nous ne connaissons point ici le régime des « moussons », et les coloniaux savent trop combien est grande la recrudescence des cas d'amibiase lors des vents chauds et humides de la mousson du sud-ouest.

Elle n'en est pas moins influencée par la chaleur et l'humidité.

L'amibe qui est en cause : entemœba dysenteriæ, qu'il ne faut pas confondre avec les diverses amibes saprophytes — beaucoup moins innocentes que ne le pensent bien des auteurs! — de notre intestin, cette amibe a une action spécifique indubitable, qu'elle se présente sous les types histolytica, tétragèna ou minuta. Sa destruction par le chauffage à 45° ou le filtrage sur flanelle, son inoculation dans le rectum d'un jeune chat, l'inoculation au même animal, enfin, du pus stérile d'hépatite contenant seulement des amibes dysentériques en sont des preuves formelles.

Si elle n'existait que sous cette forme végétative l'amibe dysentérique serait facile à combattre, quoiqu'elle soit habile, une fois fixée dans le gros intestin d'un sujet, à s'implanter parfois fort discrètement et à coloniser ensuite dans les parties les plus diverses de son organisme ! Mais elle se présente le plus souvent sous sa forme kystique, forme de résistance par excellence. Si on signale des cas de contagion directe par les déjections d'un malade sur son entourage, ils sont de peu d'importance à côté de la propagation par les *kystes* : ceux-ci peuvent résister une quinzaine de jours à l'eau, la chaleur humide leur est favorable comme le sol humide : la sécheresse seule les détruit ; ils résistent nettement à l'action destructrice du suc gastrique. Outre leur résistance, les kystes sont souvent émis par des sujets en période de latence amibienne et qui, paraissant en bon état, mènent la vie courante sans se douter

du danger qu'ils constituent en « semant leurs kystes ».

Il est classique enfin de faire allusion aux causes prédisposantes de l'amibiase : surmenage, encombrement intestinal, alimentation spéciale.

Nous insisterons donc sur quelques points d'acquisition assez récente et qui permettent des indications cliniques et des conclusions thérapeutiques.

1° *L'amibiase est due à un protozoaire* : ceci met aussitôt en vedette, comme dans toutes les affections parasitaires, la notion de *chronicité* : les poussées aiguës ne représentent que des phases très courtes de son évolution, parfois même espacées par plusieurs années : ces longs silences cliniques laissent aux parasites toute tranquillité pour continuer librement leurs méfaits : c'est pourquoi elle ne se révèle pas toujours par des symptômes intestinaux bruyants ou par un résultat positif dans la recherche de ses parasites. Cependant cette notion étiologique de *chronicité et de latence* impose dès maintenant celle de l'utilité incontestable *de l'épreuve thérapeutique* dans le diagnostic de cette affection. Et s'il est de l'intérêt du malade que l'on puisse déceler ainsi la cause de son affection, il est indéniable que c'est en outre une mesure prophylactique de premier ordre : les « *semeurs de kystes* » sont d'autant plus dangereux que l'on n'a pas l'habitude de s'en méfier.

2° *L'amibiase n'est pas une affection purement coloniale : elle peut se contracter et évoluer sous nos climats très facilement.*

Nous avons relaté dans le court historique du début l'évolution des idées scientifiques à ce sujet, et nous avons dit combien la guerre a pu permettre de les préciser.

Dès 1915, M. Ravaut, dans plusieurs rapports, insistait sur l'intérêt de certaines statistiques : parmi ses malades, s'il y avait bien quelques coloniaux ou indigènes, la plupart étaient des territoriaux ou des soldats n'ayant jamais quitté la France. Sur le front, à l'hôpital de contagieux de Steenvoorde puis, comme chef de secteur médical de Marseille, il put établir des statistiques précises.

Au front, sa statistique portait sur des centaines de malades ; au début de la guerre, 17 % des malades atteints de troubles intestinaux présentaient des amibes où des kystes dans leurs selles ; cette proportion était même beaucoup plus élevée dans certains régiments, et pourtant ces troupes autochtones n'avaient pas eu de contact avec des troupes coloniales ou indigènes.

A Marseille, ensuite, où il faut observer, il est vrai, que la contamination pouvait avoir été faite depuis de longues années par la transplantation continuelle de malades exotiques, le plus fort pourcentage de cas positifs fut trouvé parmi les malades qui n'avaient jamais quitté la France et qui, pour la plupart, n'avaient jamais été sur aucun front.

Voici la statistique précise :

Evacués d'Orient	19,5 %	d'amibiens
Coloniaux	25 %	—
Malades du front français .	15 %	—
Malades de l'intérieur . .	27,3 %	—

Depuis on a signalé des cas d'amibiase autochtone très nombreux et même chez des enfants.

L'amibiase n'est pas une maladie nouvelle en France : elle existait certainement avant la guerre mais restait protégée par l'ignorance quasi complète de son existence autochtone sous nos climats ; en établissant cette notion, en détruisant l'idée néfaste de l'amibiase forcément coloniale, on a pu faire un grand pas dans son étude chez nous et dans le traitement qu'elle réclame.

3° Enfin *le domaine de l'amibiase ne se réduit plus au tube digestif et à ses annexes* : si elle y produit sa localisation première et ses manifestations les plus fréquentes, — qui sont loin, parfois, du schéma classique de l'affection coloniale — il faut admettre aujourd'hui qu'elle peut coloniser dans tout l'organisme. Ravaut et plusieurs observateurs, Petzetakis principalement, ont publié des cas de localisations amibiennes les plus diverses, que nous résumerons, un peu arbitrairement d'ailleurs, au chapitre des complications.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude nécropsique de l'amibiase a été longtemps réservée aux médecins coloniaux, et c'est à eux, pour une bonne part, que revient le mérite d'avoir établi les notions anatomo-pathologiques actuellement confirmées sous nos climats.

Longtemps, ce chapitre fut réduit à sa plus simple expression : après l'erreur de Kelsch et Kiener qui confondaient amibiase et dysenterie bacillaire, Councilman et Lafleur, puis Krase et Pasquale, Harris, Wolley et Musgrave, Kartulis, Dopter, par leurs recherches successives, établirent les caractéristiques des lésions de l'amibe sur le tube digestif : le côlon surtout qui est son lieu d'élection.

Lésions du gros intestin.

L'évolution essentiellement chronique de l'amibiase avec ses éclipses d'acuité imprime sur cet organe un mélange d'altérations anciennes et récentes.

L'*examen macroscopique* permet au début de discerner quelques altérations sur une portion très limitée

de la muqueuse, dans les replis même de l'intestin : une zone tuméfiée avec des boursoufflures, un léger piqueté hémorragique et des verrucosités du volume d'un grain de mil avec un point jaunâtre au sommet, un peu déprimé, enchâssé dans une auréole congestive.

A une période évolutive plus avancée, l'examen décèlera des ulcérations à fond gris jaunâtre, tomenteux, avec hémorragies punctiformes, et à bords tuméfiés, déchiquetés ou taillés à l'emporte-pièce, mais toujours décollés ; ces ulcérations sont très profondes, creusées dans une paroi intestinale épaisse, irrégulière et œdémateuse au niveau surtout de la sous-muqueuse.

A un stade plus avancé encore, l'intestin est beaucoup moins hyperémié : il présente une surface pâle avec des plaques ardoisées ; le bord des ulcères se fronce légèrement ; la sous-muqueuse se sclérose : la paroi intestinale crie sous le scalpel. Le tissu fibreux ne tarde pas à engendrer des rétractions, des rétrécissements qui dilatent le côlon en amont ; le gros intestin devient peu à peu un tube rigide, un « intestin en zinc » avec des ulcères en activité voisinant avec des cicatrices d'anciens ulcères : plaques déprimées, froncées, cartonnées, gris-ardoise. Certains auteurs ont signalé la présence d'un seul ulcus par agglomération de plusieurs en un même point : aucune autre lésion n'était visible sur la paroi intestinale.

Ces notions permettent d'expliquer la prolongation du syndrome clinique chez des amibiens guéris de leur

infestation : ces sujets continuent à souffrir de leurs séquelles intestinales.

L'*examen microscopique* décèle d'abord un stade d'inflammation catarrhale, puis un stade pré-ulcératif ; peu après l'ulcération est constituée, et à moins d'un accident aigu les lésions s'installent : la chronicité se précise.

Au début, la muqueuse, sur une petite étendue, s'épaissit : ses glandes se coudent, rétrécies ou dilatées : leur épithélium est en pleine prolifération avec hypersécrétion muqueuse abondante ; les capillaires sont congestionnés et dilatés, et le tissu interstitiel, élargi, est envahi par une accumulation énorme de cellules migratrices. On voit les amibes, sous forme de volumineuses cellules circulaires, dans la gangue interstitielle où elles ont pénétré après avoir franchi la barrière épithéliale qui tapisse la muqueuse, et dans les glandes de Lieberkühn où elles se sont introduites en traversant de dehors en dedans la couche basale. L'amibe, en effet, ne pénètre pas par les orifices glandulaires dont l'accès est protégé par une châsse muqueuse très abondante ; elle chemine dans les espaces conjonctifs interglandulaires et ne s'engage dans les glandes que secondairement ; dans ce tissu inflammatoire, l'amibe s'entoure d'une zone claire où les cellules ont subi la nécrose.

A cette période, la sous muqueuse présente seulement un œdème léger et de l'hyperémie.

Plus tard, par des phénomènes de nécrose et formation d'abcès, le stade préulcératif de l'amibiase se précise.

Au niveau de la muqueuse, les glandes de Lieberkühn entrent en phase régressive : l'épithélium s'aplatit, le protoplasme devient granuleux, et ses cellules finissent par tomber dans la lumière de la glande. Le tissu interstitiel se nécrobiose aussi, avec mortification des cellules migratrices qui l'infiltrent. Autour de ces zones on voit du tissu inflammatoire.

Les amibes gagnent cependant la profondeur pour franchir la muscularis mucosæ et envahir la sous-muqueuse.

L'irruption des amibes dans la sous-muqueuse y accentue aussitôt congestion et œdème; la nécrobiose, progressivement, fait son œuvre; en foyers limités, puis en nappes qui s'étalent sous la muqueuse et qui sont en continuité directe avec sa bande étroite de nécrose : on devine déjà l'aspect en bouton de chemise à travers la muscularis mucosæ que prendra l'abcès sous-muqueux, quand se nécroseront les innombrables leucocytes qui affluent à la périphérie du foyer dans une fonte généralisée où les amibes voisineront avec les globules pyoïques.

L'abcès sous-muqueux va s'ouvrir bientôt dans la lumière du tube digestif, et cette perte de substance créera l'ulcération dysentérique typique.

On peut dès lors vérifier l'aspect en *bouton de chemise* : une grosse poche sous-muqueuse ouverte dans l'intestin par un étroit pertuis. L'intégrité de la muqueuse du voisinage de l'orifice, avec un très léger degré d'infiltration est caractéristique aussi; cette muqueuse, enfin, est décollée sur une assez grande éten-

due d'avec la sous-muqueuse creusée largement par la perte de substance : les bords de l'ulcère sont donc surplombants.

Et ces caractéristiques de l'ulcération amibienne, au contraire de l'opinion ancienne de Kelsch et Kiener, permettent une discrimination facile avec l'ulcération des bacilles dysentériques, très large car l'étendue des lésions muqueuses est grande, superficielle, à ciel ouvert et à bords non décollés.

A distance, les phénomènes réactionnels présentent des caractères d'ordre tout à fait banal : c'est en général une congestion œdémateuse plus ou moins accentuée avec parfois une thrombose des vaisseaux; mais il faut souligner particulièrement l'énorme développement des lymphatiques bourrés d'amibes dans leur lumière : ainsi, sans doute, se fait la propagation à distance des parasites.

Nous arrivons, maintenant, aux lésions anatomo-pathologiques de la phase chronique de l'amibiase; elles ont beaucoup moins subi d'études que celles de la période aiguë, sans doute parce que la notion de la chronicité de l'affection est plus récente, peut être aussi parce que ses manifestations cliniques, souvent méconnues, n'ont pas orienté les recherches de ce côté. Mais si nous avons insisté longuement sur les phénomènes locaux de la période d'activité de la dysenterie, c'est parce qu'ils expliquent d'eux-mêmes les lésions chroniques que nous allons maintenant énumérer.

Au niveau des régions atteintes par l'amibe, la destruction continue donc lentement son œuvre : l'ulcéra-

tion creuse en tous sens, mais surtout transversalement formant de longs couloirs qui décollent de plus en plus la muqueuse : souffrant de la diminution progressive de son apport sanguin, celle-ci se fragmente en lambeaux qui se détachent, et l'ulcère s'agrandit.

Le conjonctif de la sous-muqueuse est à nu, sans réaction inflammatoire notoire : il se nécrose, s'effiloche en parcelles et bientôt deux ulcérations voisines pourront fusionner : la portion de muqueuse qui les séparait se mortifie d'un bloc et s'élimine sous la forme d'un vaste lambeau : on se trouve finalement en présence d'une vaste perte de substance à ciel ouvert. Le processus destructif se poursuit aussi dans la profondeur ; il atteint les couches musculaires puis péritonéales, et sans la réaction épiploïque habituelle, il y aurait perforation intestinale.

Simultanément, les régions intermédiaires aux zones ulcéreuses voient apparaître sur leur muqueuse de grosses lésions catarrhales, véritables adénomes diffus au milieu desquelles se constituent des kystes muqueux ; on observe parfois même des polypes.

Au niveau de la sous-muqueuse, on perçoit des traces nettes de chronicité : le tissu conjonctif est plus épaissi, plus dense, sans grande infiltration leucocytaire ; il peut assez souvent devenir fibreux, ce qui provoque des rétractions nettes, longitudinales ou circulaires, provoquant des coudures ou des rétrécissements de l'intestin, parfois assez serrés.

Entre les trousseaux fibreux, les amibes cheminent alors sans éveiller la moindre réaction.

Sur ces lésions propres à l'amibiase, se greffent souvent des lésions d'infection ou d'infestations associées : il est même utile d'insister dès maintenant sur l'intérêt de les dépister, car il arrive souvent que l'amibiase guérie, le syndrome clinique persiste, entretenu par ces affections surajoutées et les séquelles intestinales propres de l'amibiase.

On a signalé, enfin, des lésions de gangrène humide par action pathogène des bactéries envahissant les parois intestinales, et les franchissant même quelquefois pour engendrer des septicémies et des septicopyohémies habituellement mortelles.

Sur l'intestin grêle

L'amibe provoque surtout une inflammation catarrhale de l'iléon, avec hypertrophie des plaques de Peyer sans ulcération (psorentérie).

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on pourrait y déceler des verrucosités, des érosions et des ulcérations analogues à celles du gros intestin.

Sur l'appendice

Celui-ci au contraire, subirait rapidement d'après Kartulis, ces lésions de nécrobiose et aurait une tendance particulière à se gangréner et à se perforer lorsqu'il est atteint par les amibes.

Sur les tissus voisins :

Les altérations sont, en général, beaucoup plus banales sur le péritoine, un processus inflammatoire

simple plus ou moins accusé puis, à la période de chronicité, un épaississement fibreux ; après une période congestive, le grand épiploon se confond avec le péritoine pour former un tissu fibreux très dense chargé de s'opposer au processus ulcératif menaçant de la paroi ; le mésentère est simplement hyperémié.

Sur les glandes annexes du tube digestif

Des travaux récents, enfin, ont précisé quelques notions anatomo-pathologiques extra-intestinales de l'amibiase.

Si les localisations hépatiques étaient déjà fort connues, leur domaine s'est encore étendu, mais les lésions anatomo-pathologiques en dehors des abcès du foie déjà étudiés depuis longtemps par les observateurs coloniaux, ne sont guère précisées ; la clinique ici a pris une sérieuse avance : il est vrai que les sujets nécropsiques sont rares.

Le pancréas semble souvent affecté par l'amibiase, mais à l'heure actuelle les preuves anatomo-pathologiques manquent ; l'effet heureux de la pancréatine administrée à des amibiens en dehors de tout traitement spécifique semble toutefois témoigner de ces altérations.

La rate aussi peut être atteinte, moins fréquemment toutefois que l'appareil urinaire (reins, vessie), et que les bronches et les poumons.

On a signalé, enfin, des lésions du système nerveux central indiscutables.

CLINIQUE

L'étude clinique des manifestations de l'amibiase sur le tube digestif est assez irrégulièrement développée selon les auteurs : les uns se bornent au syndrome classique qu'ils s'efforcent de combattre, mais d'autres, qui deviendront rapidement la généralité, insistent plus particulièrement sur un certain nombre de formes méconnues, parce qu'anormales, de cette affection.

Et l'importance de ces travaux est considérable si l'on envisage les méfaits de l'amibiase dans toute son évolution, plus encore sans doute dans ses longues périodes de latence que dans ses crises aiguës. C'est pourquoi, après avoir brossé rapidement le tableau d'une crise aiguë et des aspects variés qu'elle peut présenter, nous insisterons particulièrement sur les formes chroniques de l'amibiase.

De même, si les complications d'une crise dysentérique aiguë sont très connues, peut-être ne recherche-t-on pas suffisamment l'amibiase dans l'étiologie de bien des altérations pseudo-primitives des glandes annexes du tube digestif.

En insistant sur ces points nous pourrons conclure à

la nécessité de rechercher l'amibiase chronique sous les aspects les plus variés, même sans antécédent étiologique ou clinique précis. Et à côté d'erreurs diagnostiques déjà fâcheuses on évitera aussi de faire intervenir trop tôt le chirurgien : un traitement d'épreuve aura tôt fait de trancher la question, à moins que le laboratoire y suffise, ce qui n'est pas toujours le cas.

Nous insisterons donc sur le fait qu'on doit suspecter l'amibiase chaque fois qu'on se trouve en présence de troubles intestinaux ou de certaines hépatites dont la nature n'est pas d'emblée nettement définie ; et pour cela, il faut s'inspirer de cette notion que, au contraire de l'opinion ancienne, l'amibiase est une affection essentiellement chronique.

Nous adopterons pour l'étude clinique le plan suivant. D'abord, les *formes aiguës* que l'on peut voir sous nos climats, de la forme habituelle aux nombreuses variantes qu'elle présente.

Ensuite, nous étudierons les *formes chroniques* qui se présentent fréquemment sous les aspects les plus divers, sous les maquillages cliniques les plus trompeurs.

Formes aiguës

Forme classique

La crise aiguë de l'amibiase intestinale sous nos climats cadre rarement avec le schéma classique ; toutefois, dans les pays en rapports constants avec les colonies, les praticiens ont l'occasion d'en poser le diagnostic.

C'est une colite dysentériforme aiguë.

Elle débute en général comme un simple embarras gastrique : fatigue, anorexie, puis diarrhée banale : la langue est saburrale, la soif vive, l'élévation thermique reste très légère quand elle se manifeste ; les selles d'abord copieuses et jaunâtres deviennent plus liquides et très colorées par les segments biliaires.

Les urines sont rares et troubles.

Progressivement, insidieusement aussi, en une quinzaine de jours s'installe la période de dysenterie vraie.

Elle est caractérisée par des douleurs à type colique presque continues, plus ou moins violentes, avec des crises paroxystiques que calme la défécation ; ces douleurs sont accompagnées de ténesme et d'épreintes.

Les selles, si elles sont moins fréquentes que dans la dysenterie bacillaire sont très douloureuses, véritables sensations de brûlure ou de déchirure atroces ; elles sont nombreuses, en général 10 à 20 par 24 heures mais très peu abondantes, ne contenant pas de fèces (le dysentérique est un constipé) ; après de gros efforts le malade finit par émettre un petit amas de glaires et de sang : le « crachat intestinal », sous l'aspect de blanc d'œuf, de graisse demi-fluide, ou de crachat rouillé de pneumonique. Parfois même les selles sont fétides avec débris de muqueuse sphacélée.

L'état général est sérieux : la déshydratation s'associe à l'anémie, l'amaigrissement est considérable, la peau sèche, les traits tirés, le facies pâle et terreux.

En 20 à 30 jours un traitement approprié peut en-

rayer les cas légers, mais il faudra plus souvent 2 à 3 mois, parfois même 5 à 6 si l'affection est grave. Et la convalescence sera longue, traînante, pénible : accalmie souvent trompeuse qui se terminera plutôt par une rechute que par la guérison.

Si quelques mois de sédation complète peuvent y faire croire, un refroidissement léger, un écart de régime suffisent en effet à provoquer la rechute ; et après plusieurs années de latence de l'amibiase une récidive pourra en rappeler l'existence, parfois plus violente que lors de la première atteinte.

Cette notion de chronicité est très importante et ses symptômes sont faciles à interpréter lorsqu'on connaît la crise aiguë.

Mais lorsque cette phase chronique semble s'installer d'emblée après une simple diarrhée qui se prolonge, le diagnostic est très délicat : le syndrome, en effet, est très atténué, incomplet, ne durant que quelques jours, puis c'est après un calme relatif, le retour à la diarrhée avec de temps à autre du mucus sanglant dans les selles et ainsi de suite.

L'évolution, que les traitements quasi spécifiques actuels ont rendu plus favorable, se faisait en général au bout d'un temps plus ou moins long vers la cachexie dysentérique, par perte de forces progressive, amaigrissement et dépérissement. Vaillant, traçait alors un tableau particulièrement expressif de cette cachexie : « La peau est sèche, ichtyosique, terreuse et patinée comme un vieux bronze ; la langue, dépouillée de son épithélium est lisse, rouge et luisante ; la maigreur

augmente sans cesse ; le malade devient un véritable squelette vivant, la peau parcheminée collée aux os. Les urines sont rares, les mictions difficiles ; la température, très basse, ne s'élève qu'en cas de complications. Et bientôt, par épuisement progressif, le malade, sans agonie, s'éteint comme une lampe qui manque d'huile. »

Mais si les traitements actuels ont diminué considérablement le nombre de ces cas, ils n'arrivent pas toujours à obtenir la guérison complète : l'amibiase laisse après elle des séquelles intestinales durables par altérations profondes du tube digestif : le tissu cicatriciel avec l'épaississement fibreux de ces tuniques ne peuvent remplacer les glandes détruites ; des rétrécissements, parfois serrés, peuvent provoquer des occlusions intestinales.

Nous venons de brosser le tableau de la forme aiguë habituelle de l'amibiase intestinale : colite dysentériforme aiguë, mais elle peut se présenter sous les formes de colites les plus diverses.

Formes cliniques aiguës :

Nous ne ferons point allusion ici aux colites qu'elle provoque en association avec d'autres parasites ; c'est là un paragraphe du chapitre « complications ».

Les *types cliniques des colites amibiennes* sont les plus divers, parfois segmentaires, parfois généralisés.

On a signalé des *localisations angulaires* gauche ou hépatique, mais surtout des typhlites soit avec réaction

appendiculaire, soit avec retentissement sur le foie, créant alors un véritable syndrome entéro-hépatique.

Mais les *formes généralisées* sont les plus fréquentes; quelques-unes sont bénignes, beaucoup sont graves.

Parfois elles empruntent le masque d'une simple colite muqueuse : quelques crises de coliques suivies d'évacuations alvines abondantes, des selles semi-liquides avec mucus puis glaires, accompagnées de tenesme et d'épreintes, d'envies fréquentes d'uriner et de nombreux troubles réflexes : douleurs gastriques, nausées, vomissements, lipothymies, céphalées violentes.

L'abdomen est douloureux surtout dans la fosse iliaque gauche où le côlon roule sous les doigts. La température est peu élevée. Devant cette forme, si docile en général au traitement habituel de colites, A. Mathieu faisait remarquer que « souvent le pronostic devenait sérieux, lorsque l'affection semblait rebelle aux agents thérapeutiques ». Sans en découvrir la raison, il prévoyait déjà que sous ce masque de colite muqueuse bénigne, il fallait chercher autre chose.

Souvent au contraire, l'amibiase provoque des *colites graves* : nous avons pris comme type celui de la colite ulcéreuse aiguë, nous signalerons aussi ici le type hémorragique.

Le début serait plus brutal, nocturne, avec de violentes coliques; en deux ou trois jours, la température serait déjà de 38° à 39°5, avec état nauséeux, frissons, sueurs froides, tachycardie. Les douleurs habituelles de la crise dysentérique se retrouvent ici; les selles moins fréquentes (6 à 10 par jour) seraient féca-

loïdes, puis visqueuses, glaireuses et sanguinolentes, mais plus diarrhéiques que lavure de chair.

Peu de signes physiques : du météorisme, une sensibilité abdominale généralisée, des gargouillements dans la fosse iliaque droite et une corde colique gauche très tendue.

L'abattement, des crampes, une céphalée de plomb complètent le tableau, joints à l'anémie, la langue sèche et l'oligurie particulièrement prononcées dans ces formes hémorragiques.

Quelques auteurs ont publié enfin diverses formes de haute gravité. Marcel Bloch a insisté sur une *forme suraiguë* qui joue la gastro-entérite grave avec état typhoïde et se termine en une quinzaine de jours par la mort malgré un traitement spécifique actif.

La forme cholérique est constituée par l'association d'un syndrome dysentérique à une diarrhée séreuse profuse, incoercible avec vomissements, asthénie profonde, pouls filiforme et crampes. La déshydratation du sujet est aiguë. Matteï, pendant la guerre, a cru, devant un cas de ce genre, incriminer une triple insuffisance : surrénale, hépatique et rénale ; mais plus récemment d'autres auteurs ont préféré croire à un processus d'entérite lié à l'amibiase ; la mort survient rapidement en algidité.

La forme septicémique, enfin, si elle est caractéristique de l'amibiase tropicale, se voit parfois dans les grands foyers européens d'importation coloniale.

Aux signes de la dysenterie s'ajoutent des frissons, une élévation thermique rémittente ou continue. La lan-

gue est sèche, fuligineuse, l'haleine fétide : le malade présente un véritable état typhoïde.

Son ventre, ballonné, est douloureux ; il vomit ; après des hémorragies multiples, intestinales, nasales, pétéchies, purpura, etc., surviennent des phénomènes de pyohémie : suppurations, escarres sacrées, érysipèle gangréneux.

La mort rapidè survient en hyperthermie ou en collapsus avec cyanose et sueurs froides.

Formes chroniques

Si autrefois on considérait la crise aiguë comme syndrome essentiel de la dysenterie, et toute crise nouvelle comme récidive, on accorde à l'évolution chronique de l'amibiase — terme combien plus expressif — une très grande importance clinique actuellement. On la considère comme une maladie de longue durée, mais à éclipses, expression heureuse qui laisse deviner les méfaits des amibes durant les périodes de silence clinique. La crise aiguë est l'épisode, mais plus dangereux est le travail sournois qui s'opère au cours de longues années de pseudo-guérison.

Et cette notion de chronicité n'aggrave pas seulement le pronostic ; elle impose des difficultés considérables de diagnostic, et des directives spéciales pour un traitement de longue haleine.

Nous étudierons d'abord la forme chronique habituelle puis les aspects polymorphes sous lesquels se

masque l'amibiase, diarrhée simple, constipation opiniâtre, gastralgie, appendicite, entéro-colite muco-membraneuse, ulcus colique, rectites les plus diverses, syndrome entéro-rénal, bacillose entéro-péritonéale ou généralisée.

Enfin, nous insisterons sur les complications précoces ou à distance que l'on peut observer.

Forme chronique habituelle

Après une crise typique ou *discrète* le malade se sent soulagé, mais il est loin d'être guéri : Quelques signes de fatigue générale, un endolorissement abdominal plus ou moins accentué, quelques coliques, des selles encore nombreuses et d'aspect variable laissent en suspens le pronostic.

L'appétit reste très diminué, les digestions lentes. les douleurs diverses : le malade sent son ventre (Dopter) : il se plaint qu'il tombe et le soutient d'une sangle; il éprouve d'autres fois une sensation de plénitude, de tension et redoute la moindre constriction.

Quelques malades souffrent des reins, d'une « barre lombaire » ; ces douleurs sont parfois assez intenses pour simuler une affection rénale, et l'on cite des erreurs de diagnostic avec des néphrites, des reins mobiles, des pyélonéphrites.

Mais les douleurs les plus fréquentes sont abdominales, soit *coliques banales*, soit *picotements* sur le trajet des côlons ; leurs localisations d'élection sont la fosse iliaque gauche ou l'hypocondre droit ; et sans la radioscopie,

on a pu bien souvent, lors de cette localisation à l'angle hépatique du côlon, croire à une affection hépatique (coliques hépatiques). Ces douleurs enfin peuvent être violentes avec sensation de torsion irradiant jusqu'au rectum et ne cessant qu'après que le malade a cédé à un besoin impérieux de défécation.

Les selles, en 24 heures, sont en nombre irrégulier, parfois le matin (selles réveille-matin), parfois très proches des repas, très abondantes « en fusées », présentant l'aspect typique de bouse de vache, molles et pâteuses, intimement mêlées de mucus, ce qui leur donne un aspect luisant, vernissé, avec parfois des alternatives de diarrhée et de constipation.

Elles pourront être aussi jaunes, mousseuses, spongieuses avec des gaz s'il y a fermentations hydrocarbonées et par contre fétides, foncées, brunissant à l'air s'il y a putréfaction des albuminoïdes.

Le malade maigrit, somnole facilement, s'éveille fatigué le matin ; sa température reste normale.

Son teint est jaune, terreux ; ses conjonctives pâles, subictériques. La langue est sale, pâteuse au réveil. Son ventre flasque permet de palper facilement le gros intestin sous forme d'une *corde colique* surtout nette pour le côlon descendant, sensible particulièrement au niveau du creux épigastrique et de la région iliaque gauche ; le foie est fréquemment hypertrophié.

L'examen des autres appareils est muet en général.

Le syndrome hématologique n'a rien de typique : nous empruntons à Charpin dans sa thèse remarquable ce tableau des chiffres extrêmes et moyens, qu'il a pu obte-

nir à la suite de patients travaux, de la formule leucocytaire.

	Chiffres extrêmes	Chiffres moyens
Polynucl. neutrophiles. . .	51.5 à 83 %	65 %
éosinophiles. . .	0 à 12	4.16
basophiles. . .	0 à 0,66	0,08
Mononucl. lymphocyt. . .	7,5 à 24	14,5
moyens. .	4.5 à 17	10
grands . .	0 à 7	3,33
Types de transition . . .	0 à 4	2,8

Nous avons envisagé la forme habituelle de l'amibiase intestinale chronique : c'est en somme une colite chronique parasitaire dont l'insidiosité initiale, la pseudo-latence plus ou moins prolongée rendent souvent fort délicat le diagnostic.

Formes atypiques.

Dans toutes les formes que nous allons maintenant passer en revue, nous ne trouverons pas, en principe, de syndrome dysentérique vrai. La guerre a permis de préciser leur fréquence qui était alors de près de 40 % : chez tous ces malades ni tension, ni épreintes, ni selles séro-sanguinolentes.

Forme diarrhéique.

Il semble ici que nous pourrions dire formes *entéritiques pures*, ou associées au minimum de signes de colite.

De nombreux malades se plaignent uniquement de diarrhée rebelle, étiquetés « Entérite aiguë ou chronique », « gastro-entérite », « entéro-colite muco-membraneuse ».

Nous citerons en exemple l'observation suivante :

M .., 37 ans. Cultivateur, ° territorial.

Depuis l'âge de 19 ans s'est toujours plaint d'alternatives de diarrhée et de constipation. Ces troubles se sont accentués depuis son service militaire en 1899. Cet homme a été évacué du front de Champagne pour *troubles gastriques et mauvais état général*.

A son entrée dans le service, il est amaigri et anémié, il dit ne se tenir qu'avec peine sur ses jambes ; les digestions sont lentes et pénibles ; toujours la diarrhée alterne avec la constipation. M .. accuse des douleurs dans la fosse iliaque.

Aucun antécédent personnel autre que les troubles intestinaux déjà signalés. Le père du malade, vigneron en Champagne, a depuis très longtemps de la diarrhée.

A l'examen des selles, on trouve des *kystes de l'amibe dysentérique*, de l'amibe coli, de flagellés.

Traitement antiamibien par la voie buccale.

L'état général s'améliore, mais les kystes dysentériques persistent. Un traitement par l'iodure de bismuth et d'émétine fait disparaître les kystes, cesser la diarrhée et améliore encore l'état général. Après 70 jours d'hôpital, M... sort apte à reprendre son service.

Ces formes de diarrhées amibiennes ont été minutieusement étudiées par Matteï et Bloch : il s'agit avant tout de diversité dans l'aspect des selles.

Les selles peuvent être *glaireuses* : les glaires seront incolores, translucides, semblables à du blanc d'œuf cru, ou au contraire épaisses, opaques teintées en brun-vert. Plus rarement, dans les selles liquides, un peu collantes, de couleur bilieuse ou ocre, on voit en suspension des grains muqueux semblables au tapioca bien cuit mais très gros. Quand on incline le récipient, ces grains transparents glissent sur le fond du vase plus lentement que le liquide qui les noie, et font une tache pâle sur le fond coloré.

Les selles peuvent être *muco-membraneuses*, contenant tantôt de larges membranes déchiquetées, à bords enroulés, simulant des lambeaux de muqueuse (« des peaux » disent les malades), ressemblant à des tronçons de tœnia, tantôt des filaments enchevêtrés comme des paquets de vermicelle.

Les selles peuvent encore être *crémeuses*, d'un jaune pâle ou roux, elles peuvent être *mousseuses*, jaune verdâtre et d'une écœurante odeur fade.

La diarrhée, enfin, peut être *banale*, comme dans une simple indigestion : selles liquides, fétides, jaune sale, contenant des débris d'aliments mal digérés.

Enfin signalons un *type spécial de diarrhée dû à l'association* de Lamblia et d'amibe, que nous verrons plus loin.

En somme, la part de l'amibiase dans les entérites et entéro-colites semble devoir être autrement importante que celle jusqu'à ce jour admise : elle expliquera bien des manifestations rebelles jusqu'ici incomprises.

Cette notion de formes d'entérites atypiques n'a pas

seulement aidé les cliniciens de France : la recherche systématique des amibes et des kystes a expliqué bien des affections des pays chauds.

Ainsi de l'entérite chronique des pays chauds (Antilles, Indes, Cochinchine, Chine) caractérisée par une diarrhée chronique, avec anorexie et anémie.

Le flux diarrhéique, surtout matinal, devient séreux, puis séro-muqueux, bilieux, allant parfois jusqu'à une véritable lientérie. La langue est lisse, décapée. L'oligurie est accentuée. L'asthénie sérieuse du malade le conduit très vite à la mort par cachexie.

On a longtemps précisé qu'« il est souvent difficile de différencier cliniquement l'entérite chronique des pays chauds de la dysenterie amibienne : seule la localisation élective et primitive des lésions sur l'intestin grêle contraste avec les lésions colo-rectales de la dysentérie ». Actuellement, on admet bien souvent qu'il y a là une forme anormale de localisation amibienne et le cadre de l'« entérite chronique des pays chauds » se voit bien restreindre déjà.

Formes avec constipation opiniâtre.

Après avoir pu simuler toutes sortes de diarrhées, voilà une observation de constipation opiniâtre due à l'amibiase.

M..., 28 ans. Contremaître mouleur, 15e section d'infirmiers. Hospitalisé pour cardiopathie ancienne, se plaint de *douleurs dans le flanc gauche*, mais surtout d une *constipation opiniâtre* qui le tourmente depuis plusieurs années.

L'examen objectif est négatif.

On ne retrouve dans les antécédents qu'une courte période de diarrhée glaireuse à Marseille, en 1913.

L'examen des selles montre des *kystes de l'amibe dysentérique*, des kystes de l'amibe coli et des flagellés divers.

Traitement antiamibien par la voie buccale. Les kystes amibiens disparaissent, les fonctions digestives sont très améliorées, M... sort apte à reprendre son service.

Forme entéro-colite muco-membraneuse

L'observation suivante montrera combien il est parfois difficile de poser le diagnostic d'amibiase : c'est en somme dans ce genre de cas un véritable diagnostic d'élimination.

B. 39 ans, professeur de lettres, a séjourné en 1905 à Rome où il fut atteint d'entérite avec selles sanguinolentes ; avant la guerre, il habitait Marseille où sa santé n'était guère brillante. Depuis 1914, il est constamment malade ; on le soigne pour *entérocolite muco-membraneuse* devant la chronicité de son affection, ses crises aiguës, ses selles diarrhéiques avec un flux muqueux parfois fort abondant et « des peaux » fréquemment décelables. Devant l'échec du traitement, et sur une localisation douloureuse plus précise à la fosse iliaque droite on songe à l'appendicite ; on l'opère en mai 1915, mais il continue à souffrir et les troubles intestinaux persistent.

Ces troubles relevaient, en réalité, d'une amibiase méconnue, comme nous allons le voir.

L'appendice ne pouvant plus être mis en cause, les douleurs dans les lombes et le flanc droit, la perception, dans la fosse iliaque droite, d'une masse lisse, rénitente, firent penser à un *rein flottant*. Certains prononcèrent même le mot de *pyélonéphrite*. M. le Docteur Escat, chef du centre d'urologie,

ne trouve absolument rien d'anormal dans l'appareil urinaire et le dirige, pour examen et diagnostic, sur le service du secteur médical.

B... arrive dans le service au mois d'août : constipation, mauvais état général.

Les selles contiennent des *kystes de l'amibe dysentérique* et des kystes de l'amibe coli.

Traitement à l'iodure double de bismuth et d'émétine.

Les kystes disparaissent, les fonctions digestives s'améliorent, mais le mauvais état général persiste, et B... est proposé pour la réforme n° 2.

Forme gastrique

C'est une des formes cliniques anormales les plus fréquentes. Ravaut et Charpin l'auraient observée 1 fois sur 9 environ et encore font-ils remarquer qu'ils n'ont pas compté dans ce cadre tous les sujets qui après un examen sommaire étaient envoyés de leur service pour « dyspepsie » ou « troubles gastriques ».

Ils n'ont pris en intérêt que les amibiens qui présentaient des signes gastriques assez accusés et persistants pour égarer un examen sérieux sinon complet.

Nous leur empruntons cette observation :

P. O... 19 ans, n'a jamais quitté Marseille. Souffrirait de l'estomac depuis l'âge de 6 ans. Il avait été soigné à 8 ans pour « ulcère de la bouche de l'estomac » avec abondante hématémèse de sang coagulé. Aurait eu une rechute à 13 ans. Arrivé dans le service pour « ulcus gastrique » ; 3 ou 4 heures après le repas, crampes d'estomac très douloureuses, nausées, régurgitations aiguës, d'odeur très mauvaise qui le soulagent. Constipation habituelle parfois entrecoupée de crises de diar-

rhée. Le malade aurait parfois remarqué dans ses selles des glaires et des caillots de sang ; l'examen des selles montre des kystes dysentériques et de nombreuses amibes immobiles.

Traitement anti amibien par voie buccale fait disparaître les kystes. Les troubles digestifs s'amendent simultanément : reprise de poids (2 kg.) 40 jours d'hôpital suffisent à rendre ce malade à son service armé.

D'autres malades, gastralgiques aussi, ont une anorexie quasi absolue. L'ingestion des aliments est suivie à plus ou moins bref délai, de cinq minutes chez les uns à une heure chez d'autres, d'une pesanteur gastrique douloureuse ou même de douleurs vraies, avec de fréquentes régurgitations amères ou fétides. Les vomissements lorsqu'ils existent n'ont pas d'horaire fixe, ils sont parfois extrêmement rebelles ; les selles sont irrégulières, tantôt dures, tantôt diarrhéiques. La langue est saburrale, le ventre ballonné et douloureux dans la région épigastrique et presque toujours aussi dans la fosse iliaque gauche. La radio montre un estomac normal mais atone et l'examen du suc gastrique une légère hypopepsie avec présence d'acides de fermentation.

Toutefois, un examen clinique complet décelant le syndrome colique associé évitera une erreur de diagnostic.

Forme appendiculaire

Nous avons vu dans la forme habituelle de l'amibiase intestinale chronique la fréquence de douleurs dans la

fosse iliaque gauche aussi nettes que celles de l'appendicite dans la fosse iliaque droite.

Si les lésions dysentériques ont une préférence marquée pour se localiser à la portion terminale du gros intestin où elle sont en général le plus accusées, elles n'épargnent pourtant point le cæcum, et si parfois elles y prédominent, elles peuvent vraiment simuler une appendicite.

Des troubles digestifs vagues, quelques vomissements, des douleurs quelquefois violentes attirent l'attention sur l'abdomen ; à la palpation la découverte d'une zone nettement douloureuse dans la fosse iliaque droite suffira à emporter un diagnostic un peu rapide d'appendicite. Inutile d'ajouter que l'appendicectomie dans ces cas n'améliore nullement ces sujets à qui l'examen des selles éviterait une intervention.

P..., 33 ans, pianiste.

Avant la mobilisation, habitait Marseille. Il eut, en 1910 et 1913, des crises abdominales très douloureuses qui furent étiquetées *crises d'appendicite*. Depuis, les selles ne sont plus normales : alternatives de diarrhée et de constipation.

Venant de Verdun, il se fait hospitaliser pendant une permission. Il se plaint surtout d'une *constipation opiniâtre*. Après le repas, sensation de brûlure épigastrique, parfois vomissements alimentaires. Quelques douleurs dans la fosse iliaque droite. L'examen de l'abdomen ne fait rien découvrir d'anormal.

On trouve dans les selles des *kystes de l'amibe de la dysenterie*, de l'amibe coli, de flagellés.

P... est traité d'abord par les injections d'émétine et de ca-

codylate alternées, puis par un traitement antiamibien par la voie buccale.

Les kystes disparaissent. Le malade, très amélioré, part en convalescence.

Formes d'ulcus ou de cancer coliques

M. Ravaut, dans sa clientèle urbaine, a pu suivre le malade suivant de bout en bout : cette observation est aussi intéressante au point de vue clinique que thérapeutique et c'est pourquoi nous ne pouvons résister au désir de la citer intégralement, telle qu'elle fut publiée.

M. L. de L. m'est adressé en novembre 1919 par le docteur Heitz-Boyer parce qu'il souffre de douleurs extrêmement violentes, survenant par crises, siégeant en un point fixe de l'hypocondre gauche. Il s'agit d'un homme grand, vigoureux, âgé de 42 ans qui, depuis qu'il est atteint de cette affection, a maigri de 10 kilos, se sent très déprimé et présente des troubles neurasthéniques très accentués.

Il me raconte qu'en 1898 il fut atteint de paludisme et de dysenterie au cours d'un voyage qu'il fit au Soudan : il s'en est bien remis et n'en a jamais souffert jusqu'en 1915. A ce moment, il était aux Dardanelles lorsqu'il fut atteint d'accès de fièvre et surtout d'une diarrhée chronique avec selles glairo-sanguinolentes ; ce n'étaient pas les selles surtout sanglantes de certaines dysenteries mais des débâcles survenant deux à trois fois par jour, nécessitant une évacuation rapide des matières : le plus souvent il constatait qu'elles étaient mélangées à des glaires et striées de sang ; souvent aussi elles contenaient de petits grains muco-purulents.

Il continua son service et fit toute la fin de la campagne sans se faire hospitaliser, mais souffrant constamment de troubles intestinaux chroniques caractérisés surtout par de

la diarrhée chronique avec émissions passagères de selles glairo-sanguinolentes. Au fur et à mesure qu'évolua la maladie elle prit un caractère spécial : en 1917 et 1918 le malade constata l'apparition de phénomènes douloureux siégeant dans le côté gauche du ventre ; il n'y prêta pas grande attention au début, mais les douleurs s'accentuèrent de plus en plus et, en 1919, au moment où il fut démobilisé, elles devinrent intolérables ; en même temps son état général déclina rapidement, il maigrit de 10 kilos, perdant l'appétit et tout courage. Pendant les premiers mois de l'année 1919 il consulta différents médecins : les diagnostics les plus divers furent posés, mais l'état loin de s'améliorer, ne fit que s'aggraver : l'amaigrissement, la douleur, la dépression étaient tellement accentués que l'on put penser qu'il s'agissait de tuberculose intestinale ou même d'un néo-plasme.

En décembre 1919, je vis le malade pour la première fois Ce qui l'inquiétait le plus c'était une douleur très vive, il la comparait à des brûlures lui donnant la sensation d'un fer rouge, durant parfois plusieurs heures, l'obligeant à s'arrêter, à se coucher et à rechercher des positions plus ou moins bizarres, dans lesquelles il semblait obtenir quelque soulagement. Cette crise diminuait petit à petit d'intensité et était suivie d'une émission abondante de matières mêlées de glaires muqueuses, striées de sang et quelquefois purulentes. Ces crises se répétaient assez souvent pour rendre au malade la vie intolérable, et avaient déterminé chez lui un état neurasthénique des plus accentués.

En l'examinant, je constatai un point douloureux extrêmement net et précis au niveau du côlon descendant dans l'hypocondre gauche, siégeant environ à 8 centimètres au-dessus et en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. La pression du doigt sur ce point réveillait immédiatement une douleur vive qui s'irradiait vers le côlon descendant ; à la palpation, l'on pouvait constater un léger empâtement dans la région douloureuse, mais le côlon ne paraissait pas diminué de vo-

lume et l'on ne sentait aucune corde colique appréciable. Entre les crises douloureuses, le malade émettait une ou deux selles par vingt-quatre heures, toujours pâteuses, quelqu efois glaireuses et glairo-sanguinolentes.

L'examen des autres viscères ne montrait aucune modification intéressante : la rate avait son volume normal ; les reins n'étaient pas douloureux ; le foie était légèrement augmenté de volume, débordait de deux travers de doigts les fausses côtes et aurait été, au dire du malade un peu plus gros quelques mois auparavant, mais l'on ne constatait ni point sensible, ni subictère, ni pigments dans les urines. Rien au cœur : la tension artérielle était légèrement diminuée, et marquait 14-6 au Pachon ; en outre, le malade présentait une raie blanche surrénale de Sergent des plus nettes.

En raison des antécédents, et de l'aspect si précis de cette manifestation intestinale, j'en attribuai aussitôt l'origine à l'amibiase et demandai que l'on fît les recherches nécessaires. Le malade attendit pendant tout le mois de novembre, souffrant toujours des mêmes phénomènes douloureux et ne revint me voir que le 4 décembre suivant, me demandant de commencer aussitôt un traitement. J'instituai un traitement mixte par les injections d'émétine et les injections intraveineuses de novarsénobenzol ; en même temps, tous les trois jours, le malade prenait un lavement de 15 centigrammes de novarsénobenzol dissous dans 50 grammes d'eau et le conservait toute la nuit.

Les examens des selles ne furent pratiqués que dix jours après le début de ce traitement et montrèrent à deux reprises différentes des amibes mortes, quelques kystes d'Amœba Dysenteriæ et des Lamblias. Le diagnostic clinique était donc confirmé, et l'épreuve thérapeutique fut encore plus démonstrative.

En effet, après dix jours de ce traitement, le malade vint me retrouver très heureux de m'apprendre que les douleurs avaient disparu et qu'il se croyait guéri ; je crus bon de calmer son enthousiasme et je fis bien car quelques jours après

il était repris de crises moins violentes que les premières mais persistant toujours. Je dissociai alors ma thérapeutique et ne lui fis pendant quinze jours que des injections d'émétine à 4 et 8 centigrammes par jour ; il n'éprouva qu'un léger soulagement. Je repris ensuite les injections intraveineuses et les lavements de novarsénobenzol ; cette thérapeutique le soulagea beaucoup mieux ; aussi j'abandonnai complètement les injections d'émétine.

A la fin de janvier 1920, je reprends les injections de novarsénobenzol et il éprouve un soulagement considérable pendant plusieurs jours et, comme la première fois, se croit guéri définitivement ; malheureusement, dans le début de février, il est repris de crises douloureuses présentant les mêmes caractères, mais moins aigus, moins pénibles et surtout ne durant que deux heures, alors que les premières le faisaient souffrir beaucoup plus longtemps.

Le 11 février 1920, il avait déjà reçu dix injections intraveineuses de novarsénobenzol et j'interromps ce traitement ainsi que les lavements ; il présente quelques jours après des crises douloureuses et je commence alors le traitement par la voie buccale qui m'a donné si souvent d'excellents résultats dans des cas semblables. Pendant seize jours, je lui fais prendre un jour sur deux trois cuillerées à soupe de la pâte suivante dont j'ai déjà donné la formule :

Poudre de charbon	
— sous-nitrate de bismuth	ââ 100 grammes.
Sirop simple.	
Glycérine	
Poudre d'ipéca.	4 —

et le jour intermédiaire un comprimé de 5 centigrammes de novarsénobenzol à chacun des deux repas.

Après seize jours de ce traitement, il éprouve une amélioration considérable et pendant ce temps, ne ressent aucune crise douloureuse.

Le 12 mars 1920 il a engraissé de quatre kilos et n'a pas eu de crise douloureuse depuis trois semaines ; les selles sont toujours pâteuses, contiennent quelques glaires, mais l'on ne voit ni muco-pus, ni sang. Le malade se sent beaucoup mieux ; il mange de tout, sauf des œufs, du lait et des crudités ; il a repris ses habitudes, ses exercices sportifs.

Pendant les mois d'avril, mai, juin, juillet 1920, les crises s'espacent de plus en plus et sont de moins en moins douloureuses ; son traitement consiste en séries de vingt jours du traitement par la voie buccale décrit plus haut et entre ces séries je lui fais quelques injections intraveineuses de novarsénobenzol ; de temps en temps, il prend le soir de petits lavements de quinze centigrammes de ce même médicament et il les conserve facilement toute la nuit.

Les mois de septembre et d'octobre sont excellents et il ne présente aucune crise bien qu'il fasse des sports violents en montagne, à cheval, au golf ; aussi juge-t-il bon de ne suivre aucun traitement.

A la fin du mois de novembre 1920, à la suite d'une partie de golf très fatigante, il est repris d'une crise douloureuse qui le décourage, mais le rappelle à la réalité. Quelques jours après cette crise, le 12 décembre 1920, à la suite d'un coup de froid, il est repris de diarrhée glaireuse sans pus ni sang ; les phénomènes douloureux durent quelques jours et disparaissent dès la reprise du traitement par la voie buccale. Je lui refais à la fin de décembre 1920 et au début de janvier 1921 trois injections de 0 gr. 80 de novarsénobenzol.

Depuis, pendant les mois de janvier, février, mars et avril 1921, le malade n'a plus eu la moindre crise douloureuse, ni la plus petite brûlure ; son état général est excellent ; il fait sans fatigue ni réveil de douleur les exercices les plus violents ; son moral est parfait et il se sent transformé s'il compare son état à celui de 1919.

Un seul symptôme persiste c'est l'émission de temps en temps de selles pâteuses présentant quelquefois des glaires.

Aussi, malgré la disparition de tous les symptômes cliniques et l'apparence complète de la guérison, je crois prudent que le malade continue un traitement de moins en moins intense, mais nécessaire cependant en raison de la persistance et de la longue vitalité que l'enkystement permet aux parasites de l'ordre des protozoaires ; l'erreur thérapeutique pour ces malades, chez lesquels le germe n'est qu'assoupi est de cesser trop tôt, car seul un traitement systématiquement prolongé peut arriver à les guérir à la longue.

Dans ce cas le traitement mixte par la voie buccale me paraît le plus pratique et le plus efficace.

Formes rectales.

On a signalé divers types de lésions rectales par l'amibe. En général, c'est un peu le type expérimental ; on se trouve en présence d'une rectite ou plutôt d'une *rectocolite très douloureuse* au début aigu : un malaise général, de la pesanteur, des selles pâteuses avec alternatives de diarrhée et de constipation ; le ténesme rectal, des épreintes atroces sont mal calmés par l'émission de ces selles couvertes de mucus, et striées de sang ; souvent même des réactions de voisinage, vésicales ou prostatiques peuvent risquer d'égarer le diagnostic.

Sur ces troubles de défécation et sur ces douleurs, les hémorragies rectales prennent parfois le pas : leur importance est telle qu'on a pu ainsi décrire une *forme hémorragique*.

Souvent aussi, on se trouve en présence de *rectite sèche* (Flandin) : les lésions sont quelquefois si localisées que l'examen des selles ne révèle qu'un peu de

mucus coiffant des matières moulées au passage dans le rectum.

Les malades sont des constipés aux selles peu abondantes, sèches et dures, en général ovillées, formant de vraies scybales enrobées dans un peu de sang rouge ou de glaires peu épaisses.

Ils ont la sensation d'une atonie rectale complète, car ils ne sentent pas le bol fécal progresser : « il me semble, disait l'un deux, que mon intestin est un tube rigide qui ne se contracte plus », et la rectoscopie confirmait ses dires, en localisant avec la radioscopie, des signes de rétractions fibreuses longitudinales surtout, sur la dernière partie du tube digestif : la rectoscopie montrait une muqueuse sèche, lisse, rouge, rayée de petites ulcérations en coup d'ongle, et la radioscopie donnait une image cylindroïde de l'anse sigmoïde, sans aucune de ces ondulations, de ces encoches qui révèlent une contraction intestinale.

L'amibiase peut aussi intervenir dans l'étiologie des *rétrécissements du rectum* : notre ami Guisoni vient d'étudier cette question dans sa thèse ; sans doute en général, les ulcérations dysentériques sont trop superficielles ou trop espacées pour amorcer une sténose ; peut-être, en dehors des rares cas de confluence en un point de plusieurs ulcérations, faut-il mettre en cause ce processus de transformation fibreuse, conséquence indéniable et séquelle presque constante de l'amibiase, intestinale. L'autopsie d'un malade, mort d'abcès amibien du foie, a montré que le rectum tout entier, de l'anus jusqu'à la limite supérieure de l'ampoule était

transformé en un tube rigide, à parois lardacées ; la sténose était typique, véritable filière longue d'une dizaine de centimètres.

L'amibiase enfin peut simuler un *cancer du rectum* : en présence de rectites sténosantes ou hypertrophiantes on ne pense jamais à cette cause : il n'est pas douteux qu'on l'oublie parfois à tort. Avec son élève Cain, puis dans sa clientèle urbaine, M. Ravaut a pu suivre deux malades chez qui le diagnostic de cancer du rectum paraissait évident ; la radiologie, la rectoscopie et l'examen biologique n'infirmaient pas ce diagnostic. A la suite de recherche positive des amibes dans les selles de ces malades, un traitement spécifique fut institué dans les deux cas et le succès du traitement couronna en même temps le diagnostic.

Forme avec syndrome entéro-rénal.

MM. Ravaut et Heitz-Boyer ont observé ensemble plusieurs malades qui, consultant pour des douleurs rénales et vésicales ou pour la cystite qui caractérise ce syndrome, ne virent disparaître leurs symptômes que lorsque l'état intestinal fut modifié par un traitement antiamibien.

M. Ravaut vit, en Normandie, un confrère atteint de cystite rebelle, l'urine contenait des amibes, le traitement spécifique les fit disparaître, mais la guérison ne fut complète qu'après traitement de l'amibiase intestinale concomitante.

A peu près dans le même ordre d'idées, voici l'observation d'un magistrat ;

M. R., 38 ans, n'ayant jamais quitté la France, souffre depuis 10 ans d'envies d'uriner fréquentes et douloureuses rendues plus aiguës par la fatigue et particulièrement par tout voyage en chemin de fer. Brûlures à l'anus, alternatives de diarrhée et de constipation. Un spécialiste, pensant à une prostatite, lui fait sans succès des massages de la prostate.

Fait 29 mois de front, puis est évacué pour *prostatite chronique et faiblesse générale.*

Un spécialiste trouve la prostate et les voies urinaires de ce malade normales et l'envoie dans le service du secteur.

L'examen des selles fait découvrir des *amibes de la dysenterie* à la phase tetragena, des kystes de ces amibes, des kystes de l'amibe coli.

Traitement par l'émétine et l'arrhénal.

Les amibes et les kystes disparaissent, la défécation et la miction redeviennent normales. Il persiste de l'anémie, de la faiblesse générale, et R .. est proposé pour un long congé de convalescence.

Forme pseudo-tuberculeuse.

C'est, à n'en pas douter, une exception clinique, mais elle est indéniable devant l'observation suivante :

G..., 24 ans. Dessinateur, e infanterie.

Originaire de Fuveau (Bouches-du-Rhône), n'a jamais été sur aucun front. Ajourné, puis réformé temporaire, puis service auxiliaire, tombe malade dans la Drôme. Est hospitalisé d'abord pour courbature fébrile et anémie. Mais la fièvre persiste, à grandes oscillations, avec des températures vespérales de 39°, 40°, l'état général devient de plus en plus mauvais, on croit à une *bacillose à marche rapide.* Les crachats sont examinés, ils ne contiennent pas de bacilles de Koch. En raison de douleurs abdominales, d'une certaine sensation

d'empâtement à la palpation des flancs, on se rejette sur le diagnostic de *péritonite tuberculeuse*. Le pronostic paraît désespéré, le malade a été administré plusieurs fois quand M. Ravaut, comme médecin de secteur, est appelé à l'examiner.

G... arrive dans le service le 21 mars. La température est encore à 38° le soir.

On trouve dans les selles des *kystes dysentériques*, des kystes de l'amibe coli et de flagellés.

Traitement par le cacodylate de soude, puis par l'émétine, puis par la voie buccale.

Le malade est transformé, en 2 mois il gagne 10 kg. 500. Il n'y a plus de kystes amibiens dans les selles. G... est envoyé dans un hôpital auxiliaire pour achever sa guérison.

En août, une légère rechute se produit.

Le malade revient dans le service. Il se plaint d'une anorexie complète, d'une constipation opiniâtre. On ne trouve plus, dans les selles, de kystes ni d'amibe de la dysenterie.

L'examen des selles est toujours négatif, les fonctions digestives sont redevenues tout à fait normales, l'état général est bien meilleur, le malade demande à reprendre du service. G... part en convalescence le 24 octobre.

Forme avec insuffisances associées : hépato-cardio-rénale.

Matteï publie cette observation-type que nous ne pouvons pas ne pas publier : si la notion de dysenterie n'avait pas existé, quelle belle erreur de diagnostic elle eut provoquée !

V. J. 30 ans : cultivateur originaire d'Ille-et-Vilaine, n'a jamais quitté la France : aucune maladie avant la guerre ; attaché depuis septembre 1916 en qualité d'infirmier à un service de dysenterie amibienne de l'hôpital militaire à Bar-le-Duc.

Hospitalisé le 18 décembre 1916, il présente un léger

œdème de la face et du dos de la main ; les muqueuses sont jaunâtres ; diarrhée sanglante avec ténesme et épreintes : 10 selles en 24 heures. Au cœur, souffle au premier temps à la pointe et se prolongeant dans l'aisselle, pouls à 84. Albuminurie légère.

Le 19 décembre, pas d'amibes dans les selles du matin, mais le soir même les amibes sont abondantes. Aussitôt après l'examen on administre 20 gr. de sulfate de soude.

Le 20, le malade a six selles (bouse de vache), le matin ; le soir, après une deuxième purgation, le malade a des selles diarrhéiques banales.

Le 21, on commence le traitement à l'émétine : 0 gr. 08 par jour, en deux fois, pendant six jours, puis 0 gr. 04 pendant les quatre jours suivants. La médication est interrompue pendant huit jours. Elle est reprise ensuite à raison de 0 gr. 08 par jour pendant cinq jours, 0 gr. 04 pendant quatre jours avec purgation au sulfate de soude, 20 grammes, le cinquième jour.

Le premier jour du traitement émétinien, le malade a eu trois selles diarrhéiques banales ; les jours suivants : le 22 décembre, trois selles semi-molles, collantes, couleur verdâtre ; le 23, deux selles « chocolat », peu abondantes ; le 24, une selle semi-molle banale ; le 25, une selle moulée, normale ; le 26, deux selles normales ; le 27, pas de selle ; le 28, deux selles normales ; le 29, une selle normale ; le 30, deux selles normales.

L'examen microscopique n'a plus révélé la présence du parasite dès le quatrième jour de la première série d'injections. Pendant la période d'interruption des injections, le malade a eu une selle par jour. Au cours de la deuxième cure, le nombre a varié entre zéro et quatre, ce dernier chiffre correspondant à un jour de purgation.

Pendant le traitement, l'œdème a disparu, la coloration des muqueuses est redevenue normale, l'albumine a disparu des urines, il n'y a plus de souffle au cœur, le pouls s'est ralenti.

Bref, le 26 janvier, le malade est cliniquement guéri et après un mois de convalescence, il peut reprendre ses pénibles fonctions d'infirmier ; sa santé est demeurée excellente, et depuis trois ans, il n'a plus eu le moindre trouble intestinal : la guérison paraît être définitive.

Nous achèverons donc cet exposé clinique, en résumant les points sur lesquels nous avons appuyé au cours de son étude.

Sous nos climats, le praticien sera appelé à se trouver en présence de crises aiguës comme de cas chroniques. Chez les anciens coloniaux, ou lorsque l'amibe aura déjà été découverte, la tâche sera facile, car le traitement actuel approche de sa phase définitive et ses résultats sont rarement signés d'un échec.

Mais chez un sujet qui n'a jamais quitté la France, devant un syndrome dysentériforme aigu net, il faudra suspecter l'amibiase quelque peu de raison étiologique qu'on ait d'y penser !

Et chez un sujet autochtone, atteint d'une affection chronique intestinale qui ne fait pas sa preuve, il faudra soupçonner la présence d'amibe ou de kystes : nous venons en effet de voir le polymorphisme des manifestations de l'amibiase intestinale chronique.

En somme l'amibiase n'est pas forcément un colonial et qui plus est l'amibien peut même n'être jamais dysentérique.

Voilà qui ne manque pas, déjà, de mettre à une rude épreuve le sens clinique du praticien : certes un examen clinique complet, guidé par la notion de recherche de l'amibiase, pourra espérer arriver à un diagnostic

précis. Le laboratoire, par l'examen patient et répété des selles du malade pourra arriver à discerner les kystes qui imposeront la solution ; mais nous verrons plus loin combien les réponses biologiques peuvent être fallacieuses si on ne les interprète pas à la lettre : Le clinicien aura alors recours au traitement d'épreuve qui lui apportera rapidement une précision.

COMPLICATIONS

Ce ne sont bien entendu qu'aux complications intestinales et des glandes annexes que nous pensons ici, mais avant de les envisager comment résister à préciser cette notion de généralisation de l'amibiase avec son évolution plus insidieuse que le paludisme, presqu'aussi néfaste que la syphilis : c'est d'ailleurs en se basant sur son expérience de ces deux autres infestations que M. Ravaut, rapprochant d'elles l'amibiase, a pu établir son traitement si heureux.

Et il faut, pour mieux comprendre cette notion se remettre en mémoire les travaux nombreux de Petzetakis qui, à Athènes, a pu étudier des localisations broncho-pulmonaires, cystiques et néphrétiques, cérébrales enfin de l'Entamœba dysentériæ. Seules ses recherches sur le pseudo-rhumatisme dysentérique ne semblent pas probantes.

Nous ne pouvons, avec regret, que signaler ces faits pour revenir aux complications digestives de l'amibiase : et cela rend presque nécessaire une revue générale des maladies du foie ! Il a aussi été signalé des lésions pancréatiques, spléniques, péritonéales, des

lésions intestinales associées ou consécutives, des associations microbiennes ou parasitaires : nous les envisagerons à leur tour.

Les *manifestations hépatiques de l'amibiase* ont fait l'objet d'études splendides que nous ne saurions oublier : nous voudrions surtout, ici, tout en confirmant leurs conclusions, y associer certains points de détails que les notions de chronicité et de latence de l'amibiase autochtone ont permis de préciser plus récemment.

L'infestation du foie est facile, parfois à diagnostiquer, surtout lorsqu'elle complique une crise aiguë, mais nous avons assez insisté jusqu'ici sur les formes anormales, chroniques d'emblée, de l'amibiase ! Comment pourrait-on la suspecter lorsqu'elle se présentera sous l'aspect d'une hépatite pseudo-primitive, par exemple ? En réalité, c'est de la lésion intestinale plus ou moins latente, plus ou moins anormale souvent lorsqu'elle se décèle au clinicien, que l'amibe a pu ensemencer l'organisme et particulièrement le foie. Cette notion de lésion d'ensemencement latente ou trompeuse sur un point quelconque de l'intestin permettra au praticien de penser plus souvent à suspecter l'amibiase, même chez des sujets autochtones.

Toute lésion hépatique entraîne à plus ou moins bref délai une réaction séreuse de voisinage : les *péri-hépatites* et *pleurites* diaphragmatiques que l'on a signalées ne sont donc qu'un épiphénomène d'intérêt très secondaire ; de même des douleurs réactionnelles du foie ont pu simuler des *coliques hépatiques*.

Mais nous envisagerons surtout trois sortes de lésions

principales : les *hépatites,* les *abcès du foie,* les *tumeurs.*

Si les accidents surviennent souvent chez un dysentérique confirmé, il faut pourtant sous nos climats ne pas être trop affirmatif : dans une statistique de Charpin, sur 21 malades, 11 seulement présentaient des antécédents dysentériques nets : l'hépatite peut donc souvent aussi compliquer une amibiase larvée.

La fréquence des *hépatites* n'est pas en rapports directs avec l'intensité de l'amibiase : toutefois les formes atypiques semblent particulièrement offertes à cette complication puisque souvent méconnues elles sont souvent mal traitées. Enfin il n'est pas nécessaire que la dysenterie amibienne remonte à des années : des atteintes hépatiques ont été signalées à quelques mois du début de l'infestation. En réalité, il ne faut pas compter confirmer un diagnostic d'hépatite amibienne sur l'existence des troubles intestinaux ou sur la découverte d'amibe dans les selles.

Nous étudierons d'abord les *hépatites simples* :

Elles sont fréquentes tout en ne prenant en considération que celles qui n'ont aucune tendance à la suppuration : ainsi s'écartent toutes les hépatites à la période de congestion qui précède la formation d'un abcès.

Quelques douleurs, un foie gros, sensible, une confirmation radioscopique voilà tous les symptômes : une hyperthermie légère, une leucocytose légère, quelques troubles intestinaux vagues complètent le tableau.

Les diagnostics divers de congestion du foie, gastro-entérite, congestion pulmonaire, paludisme, sont

émis ; on craint ensuite un abcès du foie, mais des ponctions répétées ne ramènent pas de pus.

Sans traitement approprié, ces crises hépatiques se répètent sans donner de pus, alors qu'un traitement émétino-arsénical réussit rapidement : dans ces cas, bien souvent, le traitement d'épreuve fera seul le diagnostic.

A côté de ces hépatites subaiguës non suppurées, nous signalerons les hépatites chroniques non suppurées, hépatites nodulaires étudiées par Roggers, Achard et Foix, et divers types de cirrhoses généralement peu accentuées.

Les *hépatites suppurées* sont la complication la plus connue et la plus étudiée de l'amibiase.

Le volumineux abcès du foie a été décrit par tous les classiques, sa fièvre, ses douleurs, ses signes physiques, l'état général qui l'accompagne, ses caractéristiques hématologiques et radioscopiques, son diagnostic, son pronostic sont complètement décrits dans tous les ouvrages.

Le petit abcès du foie, moins connu, a une élévation thermique plus élevée, une douleur plus localisée à la palpation (elle permettrait presque de le localiser) dans un foie qui semble bosselé : les renseignements radioscopiques sont faibles ; seule la ponction, quoique délicate à pratiquer, fait seule le diagnostic.

En somme ce sur quoi nous insisterons, c'est qu'un abcès amibien peut se contracter sans que le malade ait jamais quitté la France, sans avoir jamais eu de crise dysentérique, et sans qu'il y ait parfois même de signes intestinaux concomitants. Enfin un traitement

précoce, méthodique, peut faire régresser la suppuration d'un abcès et éviter l'intervention chirurgicale (Ravaut).

Il faut enfin citer, pour terminer ce paragraphe de l'atteinte hépatique, les phénomènes classiques de petite insuffisance hépatique perceptible chez des sujets qui ne semblent pas faire de réaction hépatique parallèle ou consécutive à une atteinte dysentérique intestinale banale.

Ces phénomènes d'insuffisance glandulaire se retrouvent aussi dans les autres glandes intestinales au cours de l'amibiase ; si elle est peu facile à déceler pour la rate, qui fait assez facilement des abcès amibiens, elle est très nette pour le pancréas, à des degrés divers ; et l'importance de cette *insuffisance pancréatique* est prouvée par l'effet de la pancréatine sur un amibien ; son administration isolée, sans émétine, sans arsenic, donne parfois une sédation remarquable et diminue l'affaiblissement organique du sujet. Tout récemment des auteurs ont tenté l'association insuline-pancréatine, mais les résultats n'auraient pas été meilleurs.

Ils avaient été poussés dans cette voie par analogie avec la grosse importance actuelle de l'insuffisance surrénale dans l'amibiase : la sécrétion interne du pancréas n'aurait-elle pas autant d'importance que les sécrétions épinéphrétiques ?

Les phénomènes *d'insuffisance surrénale*, en effet, sont presque partie intégrante du syndrome dysentérique sérieux. Dès 1925 Ravaut et Krolunitzski l'avaient signalé ; elle est particulièrement nette dans une obser-

vation citée plus haut (forme d'ulcus colique) la raie blanche, l'hypotension, la faiblesse générale, les crampes douloureuses relèvent à n'en pas douter de cette insuffisance glandulaire comme le prouve d'ailleurs l'action de l'adrénaline et de l'extrait de surrénale.

Les *lésions péritonéales* de l'amibiase intestinale, en rappelant ces réactions inflammatoires locales (péri-hépatites par exemple) signalées auparavant, se résument autrement en *péritonites par perforation*, péritonites souvent généralisées dans les formes graves ou la réaction péritonéale n'a pas eu le temps, comme le montrait l'étude anatomopathologique, de calfeutrer le fond de l'ulcus en formation. Ces péritonites généralisées n'ont aucune caractéristique spéciale.

Nous avons cité, ensuite, les *lésions intestinales* associées ou consécutives à l'amibiase. A côté des entérites et colites amibiasiques pures, on a signalé des cas assez rares de localisation colique amibienne associées à des entérites diverses : entéronévrites, troubles de fonctionnement des glandes digestives, fermentations protéolytiques. Les deux derniers signes sont surtout en rapport avec une insuffisance ou une maladresse de régime, et il est facile, en général, d'y remédier. Quant aux entéronévrites, elles ne semblent guère jusqu'ici que des troubles réflexes réactionnels auxquels l'héliothérapie et tous les calmants des sympathoses intestinales (électricité statique, eaux sédatives de Plombières) apporteront une heureuse amélioration.

Les lésions consécutives à l'amibiase sont *des séquelles*

intestinales, coliques et rectales de constance et de gravité variables. Il est très rare certes que l'on puisse parler de guérison de l'amibiase car on ne peut souvent en certifier la disparition. Et pourtant quelques auteurs ont insisté sur ces cas, où l'amibiase était réellement guérie, mais avait laissé des séquelles entéro-coliques telles, que subsistaient après elle une série de troubles déjà anciens et qui, masquant la disparition de symptômes d'amibiase, laissaient supposer sa subsistance et sa résistance au traitement.

Nous verrons plus loin combien des infections associées secondaires et même tardives peuvent aussi continuer le tableau de l'amibiase après sa guérison certaine.

Nous citerons donc : les brides et rétrécissements, une rigidité segmentaire ou totale du côlon, des troubles enfin de sécrétion des glandes intestinales propres.

Ces troubles intestinaux de sécrétion et de contraction mécanique sont parfois tellement développés que quelques chirurgiens ont préconisé la colectomie totale pour supprimer cet organe inutile et dangereux par des infections secondaires.

Les *associations parasitaires* compliquent fréquemment l'amibiase, et la « camouflent » plus ou moins : nous ne ferons que citer ici les principaux parasites associés.

L'association spirillaire est très fréquente et d'un camouflage particulièrement réussi : les spirilles sont si nombreux qu'ils forment sur lames un véritable feutrage ininterrompu, mais le traitement arsenical en a facile-

ment raison de même que de la plupart des parasites intestinaux, tricocéphales, ascaris, vers intestinaux ; les trichomonas, les lamblias sont plus redoutables : on les a même accusés de créer à eux seuls une dysenterie spéciale ; en tous cas, ils semblent par leur résistance contribuer à aggraver les difficultés du traitement de l'amibiase et surtout à entretenir après la disparition de l'amibe des symptômes dysentériques.

La flore intestinale, les levures et les champignons, sont de peu d'intérêt, bien qu'il soit préférable de les modifier pour faciliter l'action des médicaments spécifiques.

La syphilis et le paludisme ne peuvent que profiter du traitement de l'amibiase et n'agissent pas sur son évolution.

Mais si les associations parasitaires sont plus nombreuses que graves, les associations infectieuses sont beaucoup plus sérieuses : s'il s'agit de bacilles dysentériques le camouflage de l'amibiase devra toujours être recherché ; la clinique, la bactériologie et la sérothérapie permettent de ne pas considérer comme grave cette complication.

L'association de bacilles d'Eberth ou de paras est plus sérieuse, car pendant toute l'évolution de la dothienentérie, l'amibiase risque d'être méconnue et d'aggraver son pronostic propre en même temps que celui de l'affection associée.

Nous citerons enfin, pour terminer, les infections secondaires banales qui s'installent dans les foyers anciens du tube digestif et y entretiennent des troubles septiques.

PRONOSTIC

L'évolution de l'amibiase intestinale est essentiellement chronique et de tous temps les praticiens purent affirmer que la guérison véritable est exceptionnelle après une première atteinte. Le traitement qu'on lui opposait alors était, ou semblait très efficace puisqu'il obtenait rapidement la sédation des symptômes aigus ; déjà pourtant la convalescence restait traînante, durait de longs mois, et tout à coup cette amélioration obtenue au prix de pénibles efforts, une rechute aiguë venait la réduire à néant.

Cette alternance de récidives à échéances plus ou moins éloignées, à éclipses plus ou moins fréquentes, entre lesquelles de longues périodes de latence clinique offrent à l'amibe la possibilité de développer ses méfaits en tout repos, sont le point de base du pronostic.

L'amibiase sera d'autant plus sérieuse qu'on négligera de la traiter en dehors de ses crises aiguës : comme dans le paludisme, comme dans la syphilis, il ne faut pas confondre les longues périodes silencieuses de la maladie avec sa guérison.

Il faudra aussi entreprendre ce traitement d'une

façon aussi précoce que possible car son efficacité est moins grande dans les cas anciens ; l'action des médicaments devra être énergique : les doses trop faibles accoutument les parasites et les « mithridatisent ».

Il faudra surtout établir dans les périodes de pseudo-guérison des traitements d'entretien sérieux et réguliers ; ainsi s'espaceront les crises aiguës, qui témoignaient de la persistance de l'affection ; ainsi disparaîtront des selles les kystes amibiens.

Le pronostic de l'amibiase dépend donc d'un diagnostic rapide, d'un traitement précoce et bien conduit : l'autorité du médecin et la patience du malade sont mises là à une dure épreuve.

Sinon la chronicité, les complications le rendront très sérieux, avec leur suite d'insuffisances glandulaires et de lésions associées.

En même temps, ce traitement régulier des amibiens chroniques, même durant les périodes muettes de leur maladie, sera une mesure prophylactique de grosse importance : ces sujets sont inconsciemment des agents de propagation, des « semeurs de kystes ». Le traitement les rendra vite inoffensifs en outre de l'amélioration qu'ils en retireront.

Mais pour établir un traitement, encore faut-il poser un diagnostic d'amibiase et nous allons préciser les difficultés que doit surmonter cette épreuve.

DIAGNOSTIC

Le polymorphisme clinique de l'amibiase, son existence souvent oubliée chez nous, ne sont pas faits pour faciliter le diagnostic de cette affection.

Vouloir obtenir une certitude par la clinique seule n'est guère possible, sauf toutefois lorsqu'il s'agit d'un ancien colonial aux antécédents amibiens connus. Le diagnostic positif ne peut être posé que par le laboratoire et, en cas d'échec, par l'épreuve du traitement. Les soupçons étiologiques, le sens clinique le plus avisé ne sauraient suffire, et au cours des observations que nous avons citées plus haut, nous avons vu les erreurs entre lesquelles ballotait le diagnostic avant l'épreuve définitive.

Discuter, dans ces cas, un diagnostic différentiel, serait vouloir passer en revue une bonne partie de la pathologie intestinale. Le diagnostic de la lésion n'est pas difficile en général ; c'est celui de la cause qui l'est : c'est donc en pensant davantage à l'amibiase, sous nos climats, et en prenant tous les soins utiles — même nécessaires — pour la déceler que l'on peut arriver à conclure.

En somme toute entérite ou entéro-colite qui ne fait

pas rapidement sa preuve, devra être considérée comme susceptible d'être causée par l'amibe dysentérique.

Il ne faudra pas, non plus, se laisser influencer par la découverte de parasites autres que l'entamœba dysenteriæ : rarement isolés, spirilles ou lamblias sont souvent associés à elle.

De même, le camouflage par une dysenterie bacillaire pourra être rapidement découvert, si, après épreuves sérologiques et sérothérapiques des bacilles dysentériques, on peut découvrir des amibes dans les selles.

La recherche des parasites,amibes ou kystes, est donc la base même du diagnostic et nous avons déjà dit la nécessité de les rechercher patiemment, d'irriter au besoin l'intestin pour les mettre en vedette : les examens seront fréquents et répétés, et ce n'est qu'après leur échec que l'on tentera le traitement d'épreuve pour donner quelque certitude au diagnostic.

Les autres examens, rectoscopie, radioscopie, examen de sang sont de peu d'intérêt car leur champ d'action est beaucoup trop limité et leurs réponses trop imprécises.

Examen biologique

La recherche des amibes, celle des kystes sont les deux points importants : (ce n'est qu'expérimentalement qu'on inocule encore les amibes au rectum d'un jeune chat).

1° Recherche des amibes.

Dans les selles fraîches, prélever un flocon muqueux récemment émis, sans mélange d'urine qui tue l'amibe ; déposer sur lame, sous lamelle : observer à sec avec un fort objectif, en chauffant au besoin la lame par dessous pour éveiller les mouvements des amibes

Au milieu du mucus, des cellules épithéliales de l'intestin, d'hématies, de leucocytes, de bactéries diverses, on voit *des amibes* : elles peuvent se présenter sous divers modes.

Type histolytica, surtout dans les selles séro-sanglantes : leur protoplasme est séparé en 2 parties : l'ectoplasme, clair, transparent, amorphe, avec mouvements pseudopodiques très actifs ; l'endoplasme est sombre, granuleux, contenant des bactéries des débris alimentaires, mobile par entraînement de l'ectoplasme, avec un gros noyau peu visible, à l'état frais.

Type tétragèna, dans les selles diarrhéiques, présente des mouvements moins actifs, sans hématies dans l'endoplasme ; son noyau est très apparent, doté de granulations réfringentes et d'un caryosome central parfaitement visible. La distinction entre l'endoplasme et l'ectoplasme est moins nette que dans l'histolytica ; elle ressemble davantage à l'amibe-coli, surtout si on n'a pas recours à la coloration.

Type Minuta, ou Nana, beaucoup plus rare, sans noyau visible, mais avec ectoplasme et endoplasme bien séparés, massés chacun à l'un des pôles du protozoaire.

Après coloration par l'hématoxyline ferrique (Heidenhaïn) sur fixation au sublimé alcoolo-acétique, les amibes sont rondes et immobiles, difficiles à distinguer des autres éléments cellulaires.

La forme histolytica montre un protoplasme rose, avec des alvéoles et inclusion d'hématies ; le noyau sphérique est limité par une membrane mince, pauvre en chromatine.

La forme tétragène montre le même protoplasme sans hématies ; son noyau est « en roue » avec un caryosome central, ce qui le distingue de l'amœba coli dont le noyau n'est pas en roue et le caryosome excentrique.

2° Recherche des kystes

Elle se fait dans les matières mêmes et non dans le mucus ; l'examen frais ou la coloration par l'hématoxyline se font sur une dilution d'une parcelle de fèces dans une goutte d'eau physiologique directement faite sur la lame.

Les kystes d'entamœba dysenteriœ sont de petites sphères de 10 à 14 μ de diamètre, entourées d'une membrane à double paroi : le contenu est granuleux on y voit quatre noyaux sidérophiles.

Les kystes d'amœba coli sont plus gros : 16 à 20 μ : ils présentent huit noyaux sans bâtonnets sidérophiles.

Mais les kystes peuvent être rares dans les matières, difficiles à trouver ; aussi Carles et Barthelemy ont-ils

mis au point une méthode de tamisage et de centrifugation qui donne d'excellent résultats.

Ainsi, le laboratoire, en affirmant la présence d'amibes ou de kystes dans les selles peut imposer formellement le diagnostic.

Mais il serait faux d'accorder une infaillibilité absolue aux réponses biologiques ! Le laboratoire ne sera pas souvent catégorique : seuls ses résultats positifs devront confirmer un diagnostic hésitant : le polymorphisme des formes cliniques de l'amibiase intestinale ne trouvera pas en lui un vérificateur précis et constant. Le laboratoire donnera souvent des résultats contradictoires ou trompeurs : la difficulté sera de les interpréter en face des faits cliniques : nous verrons plus loin combien l'épreuve thérapeutique sera plus utile et plus brillante en général.

Toutefois.

1° *Il ne faut pas croire qu'il n'y ait d'amibes ou de kystes que dans les selles d'aspect dysentérique* : c'est une grosse erreur de négliger leur recherche dans les matières qui ne présentent pas ce caractère : Sous nos climats, nous l'avons vu, l'aspect des selles est extrêmement variable : tous les types peuvent être observés du type dysentérique avec glaires, filets sanglants, ilôts purulents, fausses membranes et mucus, jusqu'aux types les plus ordinaires de selles diarrhéiques en apparence banales, et même dans les scyballes dures et granuleuses des constipés.

Certes on trouvera plutôt les amibes sous leur forme végétative dans les matières liquides ou pâteuses, en

bouse de vache, et les kystes dans les selles moulées et dures, mais on ne peut établir de rège fixe à ce sujet.

On doit donc rechercher amibes et kystes dans n'importe quel type de selles.

2° *Il ne faut pas, non plus, se laisser arrêter par un examen coprologique négatif.* En dehors des poussées aiguës, l'émission de kystes ou d'amibes dans les déjections est intermittente : il faut donc *multiplier les analyses* et les pratiquer au besoin après divers essais de « réactivation » de leur présence. Nous ne ferons que rappeler ici ces procédés d'irritation factice intestinale pour provoquer l'évacuation de parasites (lavements au sulfate de soude, lavement purgatif du codex, ingestion de sulfate de soude, ingestion de sels biliaires (Le Noir), injection intra-veineuse de cyanure de Hg.

Malgré les recherches les plus consciencieuses et les plus précises, les plus répétées, même après ces divers procédés de « réactivation », le laboratoire peut être encore muet, puisque nous ne devons lui accorder crédit que lorsqu'il est positif !

Ravaut a publié une statistique en 1919 où sur 21 cas d'hépatite, il n'a trouvé que 5 fois des amibes ou des kystes (2 minuta, 3 histolytica dans les selles alors que la ponction du foie retira 12 fois du pus hépatique contenant des amibes et fut négative chez les 9 autres sujets : ceux-ci d'ailleurs bénéficièrent de leur mieux de l'épreuve thérapeutique systématiquement appliquée : autant dans les recherches biologiques que dans les applications thérapeutiques, il ne faut ménager ni le temps ni la persévérance.

3° *La constatation dans les selles d'autres parasites ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'amibiase trop vite* :

Nous avons déjà cité les « camouflages » de la dysenterie amibienne par la dysenterie bacillaire et par d'autres parasites intestinaux, surtout les spirilles et les lamblias, à qui l'on accorde en général un rôle pathogène et qui sont plus faciles à déceler que l'amibiase.

4° Enfin, il est acquis aujourd'hui que l'amœba dysenteriæ est pathogène sous toutes ses formes, tétragène-histolytica, minuta (ou Nana), qu'on les considère comme des étapes évolutives d'une même origine ou comme des espèces très voisines les unes des autres. Dans sa clientèle de ville, M. Ravaut a vu deux malades dont les parasites se présentèrent sous forme d'amœba nana, et l'aspect clinique était identique à celui que donne d'habitude l'amœba histolytica.

Nous croyons enfin devoir faire une réserve sur le rôle que peut jouer l'Entamœba coli dans l'intestin : saprophyte pour les classiques, quelques auteurs (Orticoni, Ravaut, etc.), s'accordent à lui accorder un rôle important dans certaines diarrhées chroniques banales, survenant par poussées, sans aucun caractère dysentérique, et qui à certains moments contiennent une quantité considérable d'amœba coli ; les selles de ces malades sont d'ailleurs toujours riches en kystes de cette variété et le traitement amibien par voie buccale est heureux sur la forme végétative, mais trouve une résistance considérable pour arriver à faire disparaître ces kystes de façon définitive.

Nous conclurons donc à l'utilité incontestable du la

boratoire, mais devant l'insuffisance fréquente de ses réponses, il ne saurait avoir l'importance que nous croyons devoir appliquer à cette excellente pierre de touche qu'est le *traitement d'épreuve*.

TRAITEMENT

Le traitement de l'amibiase ne peut être établi suivant un cliché uniforme à usage universel ; il exige souvent du praticien beaucoup de sagacité et plus encore de patience.

S'il est des cas où le succès le couronne rapidement, il est souvent tenu longtemps en échec, soit qu'il y ait une susceptibilité organique du sujet aux médicaments employés, soit que l'amibiase soit associée à une autre affection, soit enfin qu'une résistance spéciale des amibes mette obstacle à l'action des médicaments usuels.

Encore n'avons-nous envisagé jusqu'ici que les affections gastro-intestinales dont la nature amibienne a été décelée par les antécédents ou le laboratoire.

Mais le problème se complique devant une gastro-entérite dont la nature ne s'explique point et que, plus encore que l'aspect clinique et le laboratoire muet, l'inopérance des traitements habituels des entérites, prête à croire d'origine parasitaire.

Il s'agit alors d'un traitement d'épreuve, dont le succès est le seul moyen diagnostic de l'étiologie de l'affection.

Aussi pensons-nous étudier les schémas thérapeutiques à mettre en œuvre dans divers cas.

1° Dans les entérites dysentériques amibiennes, qu'elles soient aiguës ou chroniques, mais dont l'étiologie ne fait aucun doute ;

2° Dans les entérites chroniques rebelles aux traitements ordinaires, et pour lesquelles les résultats négatifs du laboratoire ne doivent pas autoriser à écarter le diagnostic d'amibiase : nous voulons parler du *traitement d'épreuve.*

3° Nous dirons ensuite comment nous croyons devoir régler le traitement dans les formes de l'enfant.

4° Enfin devrons-nous envisager la réponse thérapeutique aux associations microbiennes ou parasitaires qui la compliquent parfois.

Il ne faut pas croire toujours à un succès complet de ces traitements devant une sédation des symptômes : une amélioration suffisante, mais trompeuse, ne veut pas toujours dire guérison.

1° L'amibiase est en en effet cachectisante, au premier chef et elle nécessite un *régime* assez particulier qui contraste en général avec celui des entéritiques ;

2° Elle provoque en outre des insuffisances organiques diverses, surtout glandulaires, dont l'opothérapie corrige rapidement les méfaits.

4° Nous ne saurions enfin omettre les bienfaits des cures hydrominérales dont le choix heureux semble le complément indispensable de ces divers traitements, autant par leur action désinfectante que par leur action sédative.

Mais ne nous laissons pas leurrer par l'allure combien facile et fallacieuse à la fois de ce plan ! Le polymorphisme de l'amibiase intestinale, ses éclipses parfois si longues, ses complications, ses associations, ses séquelles, ses résistances aussi fortes qu'inattendues aux traitements que l'on dit spécifiques, autant de facteurs pour dérouter les praticiens !

S'ils peuvent parfois se trouver en présence d'un syndrome caractéristique ou d'un sujet aux anamnestiques précis, combien leur tâche sera facile si on la compare aux hésitations, aux incertitudes prolongées des diagnostics de formes cliniques d'amibiase insoupçonnée chez des autochtones. Et combien le pronostic devra être prudent, se méfier des séquelles et des infections secondaires qui prolongent parfois le syndrome après la disparition du parasite premier !

Il faudra aussi que tout clinicien sache interpréter les réponses du laboratoire et ne leur accorder que leur juste intérêt, tout en sachant les utiliser au meilleur rendement, nous voulons dire après une « réactivation de présence » par une des médications irritantes de l'intestin déjà énumérées (lavement à l'iode, au sulfate de soude, à la bile, injections de Hg cy, enfin les procédés d'enrichissement des selles établies par Carles dans un travail remarquable). Au laboratoire, seules les réponses positives ont une valeur catégorique : négatives (puisqu'il n'y a pas ici de ces « réactions douteuses » qui gênent les syphiligraphes !) elles n'infirment aucun diagnostic !

Aussi très souvent, après la clinique et le laboratoire,

le clinicien a une ultime ressource : l'épreuve thérapeutique. Nous étudierons plus loin ses modalités d'application, mais si elle semble donner souvent une confirmation heureuse à un soupçon clinique, encore faut-il bien savoir qu'elle peut demander un temps d'application de plus ou moins longue durée : il lui faut tâtonner pour préciser son mode d'application préférable (association de médications, voie d'absorption, etc.). Mais ces détails critiques ne sauraient entacher l'intérêt diagnostique considérable de ce traitement d'épreuve.

Là semblent devoir s'arrêter ces quelques réflexions : ces « guides du traitement « ne seront complets que lorsque nous aurons nommé « l'*épreuve du temps* » et ce ne sera pas la tâche la plus facile du clinicien que celle de faire comprendre à son malade l'intérêt qu'il a à continuer à se surveiller, à se croire blanchi plutôt que guéri.

Le principe des cures d'entretien par voie buccale n'est pourtant pas d'une mise en pratique bien fastidieuse !

Il faut toutefois une grosse autorité morale du médecin sur son patient pour obtenir qu'il les suive régulièrement : c'est à cette seule condition, ce nous semble, qu'on peut arriver à juguler l'amibiase.

Nous n'avons pas l'intention, ici, de faire une revue générale de tous les travaux publiés sur la question du traitement, la thèse que Decrock publiait en 1920 à Montpellier nous semble être d'une documentation particulièrement soignée et complète. Depuis cette date,

la mise au point de diverses médications a pu modifier leur emploi, mais à cette époque déjà était établie la notion de l'importance de deux médicaments : l'émétine et l'arsenic : accessoirement l'iodure double d'émétine et de bismuth.

L'émétine, alcaloïde de l'ipéca, dont Roggers a montré, en le découvrant, la puissante efficacité est employée, sous forme de chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, en injections intraveineuses parfois très difficiles à supporter, mais d'une efficacité particulièrement brillante. Il ne faudra jamais dépasser les doses de 8 centigrammes par 24 heures, et la dose totale de 1 gramme pour une série de traitement.

Même à ces doses, d'ailleurs, il peut se produire chez certains sujets des signes d'intolérance : fatigue, dépressions, phénomènes cardiaques, tachycardie, syncopes quelquefois très graves, hypotension déjà marquée chez les amibiens, phénomènes douloureux le long des nerfs des jambes. En outre un état nauséeux, de l'anorexie, de l'agitation, de l'insomnie, une faiblesse progressive de l'état général. Les sujets d'un certain âge seraient d'ailleurs plus sensibles que les jeunes.

Si ces phénomènes sont rares au cours d'un traitement normal, ils se voient plus souvent chez les sujets à qui l'on impose des doses exagérées : c'est surtout cette toxicité accumulative qui fait le danger de l'émétine.

Et cependant, si les résultats de l'émétine ne sont pas douteux dans les phases aiguës de l'amibiase,

encore faut-il pour éviter les récidives, et plus, pour lutter contre le principe à la chronicité, répéter les cures : rapide, certes, l'action de l'amibiase n'est pas durable : et c'est sans doute en agissant « plus en surface qu'en profondeur » que l'action est si faible dans les formes chroniques et surtout contre les kystes. Enfin l'amibe s'accoutume à l'émétine.

C'est devant la nécessité d'un traitement intensif et constant, et pour varier les médicaments, que M. Ravaut, alors médecin chef de l'hôpital de contagieux de Steenworde eut l'idée, en 1915, de traiter de nombreux amibiens par les sels arsénicaux, en raison de leur activité contre les protozoaires. Déjà en 1911, M. Milian avait constaté la disparition des amibes, chez un Σ atteint d'amibiase, à la suite d'une injection de 914, et Wadham et Hill en 1913 publiaient 3 cas identiques au précédent. En 1914, au Congo belge, van den Branden et Dubois n'obtenaient guère de résultats par cette méthode sur un certain nombre d'indigènes contaminés ; devant la nécessité de lutter contre la formation des kystes par d'autres procédés que les injections, Ravaut le premier, essaya l'absorption de 914 par la voie buccale : et les kystes semblèrent céder à ce nouveau mode d'attaque ; et c'est là une innovation thérapeutique dont le succès fut immense ; si sa diffusion est considérable à l'heure actuelle, on ne saurait oublier de rendre hommage à son auteur P. Ravaut.

L'injection intra-veineuse de Novarsenobenzol se fait entre 0 gr. 15 et 0 gr. 45. En crise aiguë, elle provoque

une sédation rapide des signes fonctionnels après une ébauche d'exacerbation des évacuations : les selles dominent ensuite, les douleurs s'apaisent ; et ce n'est que dans les formes graves que l'action n'est sensible qu'au bout de quelques jours. Le résultat est plus lent chez les malades déjà anciens, où les signes cliniques permettent de supposer l'association d'infections secondaires ou la présence de lésions organiques déjà accentuées.

Enfin si les amibes disparaissent, l'injection de 914 intra-veineuse ne détruit par les kystes.

Toutefois l'arsenic, excitant l'appétit, permet d'alimenter vite les amibiens, et de les faire engraisser : symptôme d'heureux pronostic.

En somme, la voie veineuse permet à l'arsenic d'heureux résultats sur les crises et les complications aiguës, mais peu de succès chez les chroniques : aussi les voies d'apport plus directes du médicament gardent-elles tout leur intérêt.

Si elle est pour ainsi dire impossible, pour l'émétine, l'administration par voie buccale de l'arsenic est très facile : nombreuses sont actuellement les diverses préparations de novar et de sulfar pouvant être absorbées par le malade (narsénol, stovarsol, tréparsol). Doses de 0 gr. 20 à 1 gr. par 24 h., plusieurs jours durant.

Les kystes amibiens n'y résistent pas, et sauf les lamblias, tous les parasites intestinaux y sont fort sensibles ; après l'atoxyl, puis le novarsénobenzol, M. Ravaut utilise avec un succès particulier depuis 2 ans le vieux 606 ; l'arsénobenzol, facilement absorbé ;

facile à conserver, il n'a donné jusqu'ici que des preuves de sa grande efficacité, tant comme parasiticide que comme tonique de l'organisme (Sanluol).

La voie rectale enfin n'est pas à dédaigner dans les rectites douloureuses, hémorragiques ou ulcéreuses : un lavement de 60 cc. d'eau bouillie avec quelques gouttes de laudanum, et contenant de 0 gr. 15 à 0 gr. 30 de novar, sera bien toléré et gardé toute la nuit : il est facile de l'associer tous les 3 ou 4 jours aux autres médications, pour compléter avec succès le traitement d'une amibiase surtout si elle est localisée au côlon.

Nous avons nommé accessoirement l'*iodure double d'émétine et de bismuth* qui aurait pour but de mettre en liberté dans l'intestin de l'émétine à l'état naissant. La dose de 18 centigrammes quotidienne en 3 fois, pendant 12 jours, semble difficile à tolérer Lebœuf, à la suite de ce traitement, n'aurait vu qu'un échec sur des nombreux essais : les kystes comme les amibes, en périodes aiguës comme en périodes chroniques auraient disparu.

Toutefois on a souvent à craindre des vomissements, des crises de coliques avec diarrhée, des épreintes, et quelquefois des phénomènes d'intolérance semblables à ceux provoqués par l'émétine : les malades se refusent vite à continuer pareil traitement.

Par contre, il est une médication qui, pour permettre l'émétine par voie buccale semble préférable à l'iodure double d'émétine et de bismuth : nous voulons parler de la pâte de Ravaut associant le bismuth et l'ipéca : plus de 15 ans d'essais dans le monde entier n'ont pas cessé de montrer son efficacité, encore qu'on puisse la

compléter par l'addition d'opium pour calmer des troubles diarrhéiques trop violents et douloureux, ou modifier sa composition selon les cas cliniques envisagés.

Ce n'est enfin que pour mémoire que nous citerons le khossam et le simarouba, et tout récemment le yatren.

Comment peut-on employer ces divers médicaments ?

Selon la période à laquelle est attaquée l'amibiase, selon aussi la nature des accidents pour lesquels on intervient, le mode d'attaque sera très différent ; cure d'attaque par injections émétino-arsenicales, ou au contraire traitement d'emblée par voie buccale ; association enfin de ces 2 modes de traitement.

Au début de la maladie, une crise nettement aiguë avec émission des glaires sanglantes, des matières purulentes contenant de nombreuses amibes vivantes, imposera sans aucun doute l'attaque par le *traitement émétino-arsenical en piqûres* ; quelque complication aiguë que l'on ait à traiter, on devra choisir le même mode de traitement. Et ce n'est que plus tard, lorsque, même en répétant les séries, les effets sont moins nets et que les kystes persistent dans les selles, c'est alors qu'il faut avoir recours au *traitement par voie buccale et rectale*, plus directe que la voie sanguine.

Cette voie locale sera aussi préférable, et c'est là surtout que nous voulions en venir, chez les vieux dysentériques chroniques qui supportent mal l'émétine et

chez qui d'ailleurs elle est inactive. C'est même la seule façon d'agir sur les troubles entéritiques chroniques que nous avons énumérés. Cette voie d'abord a encore l'avantage d'une efficacité considérable sur les infections secondaires et les associations parasitaires qui compliquent souvent l'amibiase chronique.

On peut donc affirmer — très schématiquement — que dans les formes à amibes, les injections émétino-arsenicales représentent le traitement de choix, et que dans les formes chroniques à kystes, le traitement par la voie buccale est bien préférable : mais combien de tâtonnements sont nécessaires, parfois, avant d'établir le mode de traitement dont s'accommode le mieux chaque malade.

Crises dysentériques aiguës et complications aiguës de l'amibiase.

M. Ravaut a établi un mode de traitement émétino-arsenical dont les avantages sont avant tout de rompre, par alternance de deux médicaments, la tendance, à l'accoutumance, d'éviter ainsi l'intolérance à l'émétine et de compléter enfin son action sur les formes kystiques de l'amibe qu'elle n'attaque pas elle-même.

Et c'est surtout dans la période d'acuité qu'il faut profiter de traiter le malade aussi complètement que possible : au besoin même provoquera-t-on un réveil de crise par un des moyens d'irritation intestinale dont nous avons déjà parlé (injection intraveineuse de cyanure de Hg ou épreuve biliaire de Lenoir et Mathieu de Fossey).

Dans ces cas Ravaut préconise une cure de 10 injec-

tions de 914 intraveineux aux doses de 0 gr. 30 faites à 4 jours d'intervalle : après les injections 1, 2, 3, il injecte, chacun des 3 jours intermédiaires l'émétine aux doses de 4, 6, 8 centigrammes ; il la suspend après les injections arsenicales 4, 5, 6, et la reprend aux doses précédentes après les injections 7, 8 et 9.

Cette cure très bien supportée chez un adulte peut subir les retouches qu'impose la résistance du sujet ou le but que l'on poursuit.

Dans la crise dysentérique aiguë, les phénomènes morbides disparaissent dès les premières injections : l'appétit renaît, permettant d'augmenter la résistance du malade, et la rapidité de l'action thérapeutique est fonction directe de l'ancienneté de l'infestation. La promptitude de la pseudo-guérison ne doit pas faire cesser le traitement : c'est sa prolongation systématique qui, seule, permettra d'atteindre les kystes. Et même s'il n'y a plus de kystes dans les selles, il faut à intervalles éloignés mettre en pratique les cures systématiquement répétées, tous les 2 ou 3 mois et plus tard 3 fois par an.

Dans les formes subaiguës de l'amibiase intestinale, on pourra tenter ce traitement si la maladie n'est pas trop ancienne, s'il n'y a pas d'infection secondaire, si les dégénérescences de l'intestin ou des glandes annexes du tube digestif ne sont pas trop accentuées. Et souvent, dans ces cas presque chroniques déjà, il n'est pas possible par l'examen des selles de prouver la nature amibienne du trouble intestinal : ce traitement appliqué comme épreuve thérapeutique permet seul cette

détermination : à mi-chemin de la cure de Ravaut, l'amélioration ou l'insuccès sont nettement constatés. Mais souvent dans ces formes subaiguës, l'amibiase résiste à ces cures par injections : c'est alors, et là surtout, qu'il faut recourir au mode d'administration par voie buccale.

Les complications aiguës, enfin, de l'amibiase, particulièrement celles qui touchent le foie, sont heureusement combattues par ce mode de traitement ; tant que le pus d'un abcès hépatique prélevé par ponction ne contient pas d'éléments altérés, de globules graisseux, de cristaux d'acides gras, et tant que les amibes y sont présentes, il faut différer le traitement chirurgical pour tenter la cure mixte par injections émétino-arsenicales !

Il va sans dire qu'elle sera aussi heureuse dans les hépatites simples dont elle fera ainsi le diagnostic de certitude.

Le traitement par voie buccale est, nous l'avons dit, le traitement de choix des amibiens chroniques, et de tous ceux chez qui échouent les injections : il a en outre une fort belle part dans les moyens de prophylaxie et de prévention efficace de l'amibiase ; et là encore, nous adopterons l'association ipéca-arsenic de M. Ravaut : sa pâte (charbon, bismuth, ipéca) et des comprimés de sanluol (606).

Pendant 20 jours, Ravaut fait prendre un jour sur deux la pâte aux doses de 3 à 12 cuillerées à café par jour, et le jour intermédiaire, de 1 à 6 comprimés de sanulol, espacés dans la journée ou au moment des repas.

Ajoutez à cela un régime aussi substantiel que possible : il faut à tout prix qu'un amibien mange et engraisse, et il ne faut pas le limiter dans son appétit par la proscription d'aliments qu'il aime et digère bien : il semble toutefois, comme nous le verrons en étudiant les régimes, que les œufs, le lait, les crudités soient plutôt nuisibles.

Ce mode de traitement, par voie buccale, a l'avantage d'être facile à pratiquer : et en espaçant, selon chaque sujet, les périodes intercalaires, il donne de splendides résultats dans les dysenteries chroniques.

Ravaut et Charpin ont publié l'observation d'un malade qui, 4 ans durant, a reçu sous la peau 300 injections d'émétine et 12 injections intraveineuses de 914 : pas de résultat appréciable au bout de la 4e année : ses selles contenaient encore des amibes. Pendant les six mois qui suivent, il fait des cures de pâte et comprimés arsenicaux et très rapidement le nombre des selles diminue, le sang y devient exceptionnel, les amibes ne sont décelées que 3 fois sur 26 examens alors qu'auparavant leur présence était constante : le malade augmente de 9 kilog. ; il peut quitter enfin son lit, se lever, marcher, faire un peu de travail.

Mais ces diverses modifications heureuses par ce traitement sont parfois plus longues à préciser, d'où la nécessité de multiplier les cures.

Enfin ce mode de traitement est le plus efficace contre tous les parasites intestinaux et, s'il y a lieu, on adjoindra à l'absorption par voie buccale, des lavements médicamenteux : la voie rectale est souvent utile en

effet dans la dysenterie étant donné l'affinité spéciale de cette affection pour le gros intestin et surtout sa moitié terminale.

Mais là encore, comme dans toutes les maladies parasitaires, il faudra imposer aux malades des traitements « d'entretien » de longue haleine, véritables traitements de sécurité.

Dysenteries résistantes au traitement ordinaire

Il est des cas relativement nombreux, où le traitement classique échoue après avoir ébauché une action thérapeutique très accentuée ; sans insister sur ceux où le diagnostic d'amibiase n'est pas catégorique, et pour mieux montrer les tâtonnements dans la mise au point du traitement d'épreuve qui les intéresse au premier chef, nous prendrons comme types, ceux catégoriquement reconnus par la présence d'amibes et de kystes dans les selles.

Plusieurs facteurs semblent pouvoir être mis en cause séparés ou associés : l'amibo-résistance, les associations secondaires, et les thérapeutiques insuffisantes ou défectueuses.

L'amibo-résistance est parfois aussi nette à l'émétine qu'à l'arsenic : l'amibe aurait dans ces cas une tendance spéciale à la résistance à tous les médicaments : après bien des essais d'explication de ce phénomène, il semble actuellement dû à une insuffisance de doses au début du traitement, à un traitement tardif de l'amibiase,

ou à l'essai, enfin, de trop de médicaments à des doses insuffisantes.

Dans ces cas, il faut surtout soutenir et engraisser le malade ; l'état général s'affecte rapidement devant la chronicité de l'amibiase : il faut coûte que coûte augmenter sa résistance.

Le traitement spécifique devra être utilisé sous forme de *cures mixtes* très vigoureuses, en alternant la voie buccale et la voie humorale, *longtemps*, sans perdre patience. Il faudra varier souvent l'attaque thérapeutique et chaque fois la pousser à fond, employer les doses maximum que peut supporter le sujet, et revenir souvent à la charge.

Il semble que l'iodure double d'émétine et de bismuth serait assez efficace devant l'amibo résistance à l'émétine et à l'arsenic.

On pourra au besoin provoquer des poussées d'entérite par un des procédés déjà signalés, facilitant ainsi l'action des médicaments.

On a aussi mis en pratique diverses méthodes de protéinothérapie (injections de lait, vaccins, autohémothérapie). M. Ravaut a même eu l'occasion de pratiquer un abcès de fixation pendant l'évolution duquel les kystes et les amibes jusque là rebelles au traitement disparurent des selles en quelques jours.

Les associations secondaires microbiennes ou parasitaires compliquent ou entravent le traitement de l'amibiase. L'association des bacilles dysentériques avec les amibes est fréquente quoique l'injection ne camoufle pas toujours l'infestation : une sérothérapie spécifique aura

rapidement raison de la dysenterie bacillaire et le traitement de l'amibiase sera entrepris à ce moment.

La typhoïde, les paratyphoïdes associées à l'amibiase auront priorité de traitement aussi de par leur gravité et leur évolution aiguë.

Les protozoaires, les spirilles associés permettront la mise en œuvre immédiate du traitement amibien : les sels arsénicaux sont contre eux d'un très heureux effet, particulièrement le sanluol (606) par voie buccale.

On ajoutera du thymol, du soufre, de la santonine contre les tricocéphales, les ascaris, les vers intestinaux ; les trichomonas, les lamblias qui donnent parfois à eux seuls des dysenteries mais qui souvent s'associent à l'amibiase seront efficacement combattus par les sels arsénicaux, le soufre et la térébenthine.

Contre les levures et la flore intestinale, les ferments lactifs, l'acide benzoïque et salicylique sont d'heureux effet, surtout accompagnés d'un régime simple, végétarien. Le traitement spécifique de l'amibiase ira de pair avec celui de l'infestation associée.

L'activité de l'arsenic dans la Σ ne pourra que faciliter l'association, chez les sujets malheureux, de son traitement spécifique à celui de l'amibiase !

La quinine dans le paludisme est catégorique : chez un amibien paludéen elle semble avoir un effet spécial sur l'amibiase. Bien que quelques auteurs aient cru devoir accuser l'effet de l'élévation à 40° et non la quinine (cf. protéinothérapie indiquée ci-dessus), il semble que la quinine soit loin de nuire, par son association au

traitement de l'amibiase : l'arsenic en outre n'est-il pas heureux sur ces 2 sortes d'affections ?

Après l'amibo-résistance, après les infections associées, nous avons cité comme cause possible de l'échec de la thérapeutique ou de son rendement insuffisant la mise en pratique de *thérapeutiques insuffisantes ou défectueuses.*

Aussi, avant de parler d'échec, croyons-nous devoir insister sur la nécessité de vérifier la qualité des médicaments, la façon dont ils sont pris, et surtout si le moyen d'attaque employé est celui indiqué dans ce cas : il faut savoir distinguer les cas qui sont encore accessibles au traitement de ceux par lesquels il ne reste plus que des séquelles sur quoi les médicaments spécifiques ne sauraient avoir d'action et ne pourraient que fatiguer inutilement le malade.

Avant de terminer ce chapitre, nous ne saurions omettre de citer quelques traitements par applications locales de médicaments.

Dès 1913, Friedel proposait un traitement local sous le contrôle de la rectoscopie. Il est regrettable que son domaine soit si restreint, car ses résultats sont très satisfaisants dans les cas possibles.

On a aussi essayé de lutter contre l'amibiase intestinale par des lavements thérapeutiques, avec peu d'excipient et un opiacé pour que le malade puisse facilement les conserver ; le principe actif fut la liqueur de Labaraque, le nitrate d'argent, le protargol, les sels arsénicaux. Des résultats meilleurs semblent avoir été obtenus récemment par Aine avec des lavements au chlorure de magnésium.

Rôle des insuffisances viscérales et des séquelles

Elles sont, à vrai, dire responsables pour une bonne part de la déchéance physique du sujet : elles s'ajoutent à la chronicité, aux troubles digestifs, aux localisations multiples, autant de causes d'affaiblissement, de dépression sérieuses déjà.

Il faut au premier chef veiller aux symptômes d'*Insuffisance surrénales.*

Le 9 juin 1916, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Ravaut et Krolunistsky signalaient l'importance de son rôle, et de nombreux auteurs, depuis, l'ont confirmé à divers degrés chez bon nombre d'amibiens : Une chute assez brutale de la tension artérielle, de l'asthénie, des douleurs lombaires, la raie blanche, fallacieuse d'ailleurs ! sont fréquentes et leur origine épinéphrétique est nettement confirmée par l'effet rapidement heureux de l'adrénaline ou des capsules surrénales en extrait.

Chez ces malades, il faut prescrire avec beaucoup de prudence le traitement émétinien.

Et le traitement arsenical, lui, nécessitera une surveillance précise de leur degré d'anémie : le maintien ou le retour des globules rouges et de l'hémoglobine à un chiffre normal est d'un excellent pronostic. Ne faut-il pas rapprocher cette notion de celle de l'importance de l'anémie dans le paludisme ? Aussi faut-il associer à l'arsenic, du jus de viande crue, des sucs de viande, et y associer des changements de climats : particulièrement la montagne à faible altitude.

Si nous avons réservé pour la fin les insuffisances glandulaires du tube digestif et de ses annexes, ce n'est point certes pour négliger leur intérêt, mais parce que nous les considérons comme un élément para-évolutif de l'amibiase que comme séquelles : elles contribuent à la symptomalogie des troubles intestinaux aigus ou chroniques de l'amibiase ; et elles en continuent les méfaits après même que l'amibe et ses kystes sont vaincus. Pour l'insuffisance gastrique. J. Carles donne de la pepsine, du quinquina, de l'eau de mer, de l'acide chlorhydrique, de la dyspeptine. Associés aux sucs intestinaux, l'acide tartrique ou HCl, 3 heures après le repas, complètent heureusement l'effet des extraits de glandes intestinales contre l'insuffisance de cet organe.

Altérations des glandes digestives propres, insuffisance des glandes annexes comme le foie et le pancréas : autant d'indications thérapeutiques à rechercher et à appliquer à bon escient, la pancréatine, surtout, semble particulièrement heureuse ! Et ces traitements associés favorisent souvent la réussite du traitement spécifique, évitent au sujet de rester, de longues années durant, dans cet état pénible d'éternelle convalescence dont se plaignent si souvent les malades.

De même enfin que la chirurgie peut aider parfois à une application locale, plus complète des médicaments (cæco-appendico-stomies que nous avons signalées à leur place), on a voulu l'employer au traitement des séquelles : ce tube cartonné de cicatrices, que devient le gros intestin chez les amibiens chroniques mal traités, a invité quelques chirurgiens à l'exciser, supprimant ainsi

un organe inutilisable sinon nuisible encore de par des foyers d'infection secondaire, de par les troubles si fréquents et si persistants de ses fonctions de sécrétion et d'absorption, dus à des lésions presque indélébiles (Carles).

Ces diverses notions qui montrent la complexité du traitement chez un amibien reconnu, ne font que compléter la difficulté lorsqu'on se trouve en présence d'une amibiase méconnue, camouflée derrière une autre infection ou sous un aspect clinique anormal : elles ne sauraient que confirmer l'utilité, la nécessité de *l'épreuve thérapeutique*.

L'épreuve thérapeutique

Devant les déformations que peut subir l'amibiase sous nos climats, les localisations multiples autant qu'inattendues de l'amibe, son polymorphisme clinique autant que diagnostique, l'irrégularité des résultats d'examens biologiques, il semblait utile d'avoir une pierre de touche presque spécifique de l'amibiase. Comme pour le paludisme, et plus encore pour la syphilis, le traitement d'épreuve semble la base la plus solide du diagnostic.

Bien maniée, cette épreuve ne présente aucun danger : il y faut toujours recourir en cas de doute : pour une amibiase latente, ou bien camouflée sous nos climats, c'est le seul résultat catégorique. P. Manson disait que le « grand succès d'un diagnostic heureux d'un abcès hépatique est de le soupçonner ». Sous nos climats on peut, semble-t-il, en dire autant de l'amibiase intes-

tinale ; l'épreuve thérapeutique transformera souvent ce soupçon en certitude.

Plusieurs schémas ont été proposés, mais il nous semble préférable de nous restreindre à celui de Ravaut, aux heureux résultats :

le traitement sera commencé par *voie sanguine* : trois injections de novarsénobenzol à 0 gr. 15 et 0 gr. 30 à quelques jours d'intervalle, et entre chacune d'elles trois injections d'émétine à 4, 6,8 centigramme. On continuera alors le traitement par la *voie buccale* : il sera plus facile, ainsi, pour le praticien, de choisir entre les 2 voies de traitement et de continuer par la suite dans celle qui paraît le mieux convenir à son sujet.

Nous avons vu d'ailleurs certaines entérites chroniques soupçonnées d'amibiase en désespoir de cause bénéficier d'une amélioration indiscutable du traitement par voie buccale utilisé d'emblée.

Utile dans la pathologie du tube digestif, le traitement d'épreuve de l'amibiase le devient maintenant aussi dans celle de bien d'autres organes. Autant que le syphiligraphe, l'entérologue a maintenant le devoir d'y recourir à défaut de preuves étiologiques, cliniques, ou bactériologiques.

Régime

Un amibien qui engraisse est à peu près sûr de guérir et c'est vers ce but que doivent tendre les directives du praticien.

Chez un amibien aux classiques symptômes tous les

aliments seront tolérés, sauf peut être les œufs, le lait, les crudités, et ce régime sera complété par de la viande crue, du sérum physiologique ou glucosé, de l'eau de mer. Augmenter la résistance du sujet : lutter contre sa deshydratation et son anémie : nous avons vu l'importance heureuse sur le pronostic de l'élévation du nombre de globules rouges et de l'hémoglobine dans le sang d'un amibien !

Il ne faut pas toutefois travailler aveuglément au relèvement de l'état général ; chaque malade réclame un régime spécial : le sens clinique du praticien est souvent mis à l'épreuve.

Une alimentation substantielle facile à digérer, aidée souvent par le traitement stimulant arsenical, voilà la seule prescription pour des lésions bénignes, mais si le tube digestif fonctionne mal, il faudra prendre de sérieuses précautions.

Une diarrhée intense imposera pendant quelques jours une diète hydrique (bouillon de légumes) puis progressivement des pâtes bien cuites, du riz, des bouillies, de la purée de pommes de terre ; des doses modérées et progressives éviteront ainsi les troubles de fermentation hydrocarbonée ; et ce n'est qu'après un certain laps de temps qu'on pourra prescrire de la viande rôtie ou grillée, des légumes verts en purée, des compotes de fruits, du fromage frais.

Chez des malades ayant des selles « en tas », on conseillera d'abord l'usage des aliments hydrocarbonés cités plus haut, et plus tard une alimentation plus azotée, que précédera de peu le régime ordinaire.

Chez les constipés, enfin la boisson, la tisane du début lasse vite les malades et les vins rouges ensuite sont les mieux supportés. Certes onéreux, les vins vieux ayant longtemps déposé, semblent les meilleurs à prescrire. La quantité de boissons quotidiennes a été assez discutée : pour les uns il faut lutter par l'abondance aqueuse contre la déshydratation spéciale des amibiens ; d'autres au contraire pensent que l'ingestion d'une trop grande quantité de liquides, en augmentant la tension sanguine, excite la sécrétion de glandes intestinales et par suite entretient ou augmente la diarrhée.

Chez les vieux amibiens souffrant de séquelles malgré la disparition des parasites : le régime semble devoir être complété par des extraits glandulaires : nous avons énuméré déjà ces diverses insuffisances auxquelles l'opothérapie a réponse actuellement.

Enfin le régime devra prendre garde aux phénomènes microbiens de l'intestin ; en cas de putréfactions protéolytiques, le régime de Combes (Lausanne) semble favorable, lait écrémé, additionné de fécules, lait caillé, fromages frais, légumes verts, fruits très cuits, et beaucoup de féculents : ainsi cesseront bientôt la diarrhée et les selles putrides.

Mais pour éviter les fermentations hydrocarbonées, il faut aussi conseiller les œufs, les légumineuses, la viande et le poisson (N'approche-t-on pas dès lors du régime ordinaire?) On arrive même parfois, devant les résistances de ces troubles à imposer quelques jours durant un régime purement azoté (viande ou poisson grillé et œufs), pour revenir peu à peu au régime normal mixte.

Crénothérapie

Elle agit par son action digestive et son action sur l'état général.

Le choix d'une cure thermale n'est pas chose aisée dans les cas que nous avons exposés.

Avec Moutier, nous insisterons sur l'importance du repos, que les malades négligent trop souvent, et peut-être nous croyons-nous autorisé à regretter cette condition *sine qua non* de réussite d'une ville d'eau : le succès de son casino !

L'aiguillage des malades est délicat et il semble parfois difficile de départager plusieurs stations thermales : toutefois, l'examen coprologique et le syndrome douloureux peuvent permettre le plus souvent une orientation heureuse.

Les eaux bicarbonatées mixtes : chlorurées, magnésiennes et sodiques de *Chatel-Guyon* rendent de grands services dans les syndromes diarrhéiques et d'une façon plus générale dans les syndromes droits. Baraduc et Aine ont insisté sur l'indication la plus précise de la cure de Chatel-Guyon : *infection* et *infestation* de l'intestin.

L'action élective des eaux savonneuses de *Plombières* sur le système nerveux est indéniable : leur radio-activité semble réussir au mieux chez tous les malades où prédomine l'*élément douloureux*, qu'il s'agisse de constipés ou de diarrhéiques.

Si Chatel-Guyon semble la station des diarrhéiques et des infectés, Plombières est à conseiller à tous les hy-

peresthésiés du plexus solaire, aux malades atteints de colite muco-membraneuse, de diarrhée pure avec ou sans colite, aux constipés spasmodiques, à ceux enfin qui souffrent d'alternatives de diarrhée ou de constipation.

Parfois enfin l'association des 2 stations : Plombières puis Chatel-Guyon, l'une préparant l'adaptation à l'autre, semble une décision particulièrement heureuse.

Lorsque des accidents hépatiques sont venus compliquer les lésions intestinales de l'amibiase, nous croyons préférable, peut-être même nécessaire, l'association Chatel-Guyon-Vichy.

Vichy, d'ailleurs, se recommande particulièrement de ses succès sur les séquelles hépatiques et coliques des anciens dysentériques.

Brides et *Miers* pour la constipation atone, *Pougues* devant une décalcification accentuée, *Vals* s'il y a atonie gastrique ne peuvent être qu'à citer dans les cas qui nous intéressent.

Enfin, chez les femmes, où des désordres génitaux marchent de pair avec des désordres intestinaux, pourra-t-on prescrire, à côté de Plombières qui semble encore l'indication la plus heureuse, les cures de *Luxeuil*, *Salins*, *St-Sauveur*, *Bains-les-Bains*.

Traitement chez l'enfant

L'amibiase est encore plus souvent méconnue : on pourra ordonner l'émétine : 0 gr. 01 par année d'âge

sans dépasser 0 gr. 06 par 24 heures, et 0 gr. 40 par cure, et l'arsenic par injections sous-cutanées d'acétylarsan ou du sulfarsénol.

Enfin pour employer la voie buccale, on prescrira des arsénicaux à des doses de 5 à 10 fois moins fortes que chez l'adulte.

CONCLUSIONS

Cliniques. — Le polymorphisme des manifestations gastro-intestinales de l'amibiase sous nos climats est considérable A côté de formes classiques pures, associées ou camouflées, on peut observer les aspects cliniques les plus divers, des formes suraiguës, septicémique ou cholérique, à l'entérite banale, diarrhée ou constipation rebelle, d'une bacillose généralisée comme d'une appendicite chronique, d'un ulcus colique ou d'une rectite ; l'amibiase peut même n'être jamais dysentériforme.

Le clinicien a par conséquent le devoir de suspecter l'amibiase chaque fois qu'il se trouve en présence d'un trouble gastro-intestinal, d'un syndrome douloureux abdominal ou rectal dont la nature n'est pas d'emblée définie.

Etiologiques. — L'amibiase, en effet, peut se contracter et évoluer sous nos climats, atteignant les individus à tout âge : il ne faut plus dire que l'amibien est forcément un colonial.

Affection essentiellement chronique, elle peut ne se

révéler qu'à longue échéance ; sa prophylaxie doit tenir compte du danger de ses innombrables « porteurs de kystes. »

Biologiques. — Affection polymorphe cliniquement et aux longues périodes de latence, l'amibiase ne voit pas son diagnostic facilité beaucoup par les recherches de laboratoire ; l'aspect des selles est très variable, la présence d'amibes est exceptionnelle, la recherche des kystes amibiens est délicate même après des tentatives de « réactivation ».

Seule une réponse positive doit avoir de la valeur, et quel que soit le type morphologique de l'amibe (histolytica, le tetragena minuta). Peut-être, d'ailleurs, certaines amibes que l'on considère actuellement encore comme des saprophytes intestinaux doivent-elles être rendues responsables de divers troubles entéro-coliques.

Le diagnostic se fera souvent par le résultat de l'épreuve thérapeutique.

Thérapeutiques. — Le traitement s'impose, aussi précoce et aussi énergique que possible ; les cures mixtes émétino-arsenicales en injections ou par voie buccale semblent être particulièrement efficaces à condition d'être adaptées à chaque malade : schématiquement la voie buccale semblerait préférable dans les cas chroniques, la voie sanguine dans les cas aigus.

Tout résultat heureux ne sera complété, à vrai dire,

que par l'adjonction de traitements destinés aux syndromes généralement associés à l'amibiase et de la crénothérapie dont les indications sont fort précises.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

QUERELHAC 8

BIBLIOGRAPHIE DEPUIS 1912

Traités de pathologie exotique et parasitologie. — Le Dantec, P. Manson, Janselme et Rist, Kelsch et Kiener, Brumpt, Mathis et Léger.

Debove, Achard et Castaigne. — Maladie de l'intestin.

Traité de médecine Bouchard et Brissaud, Chauffard. — Le foie.

Castaigne et Chiray. — Maladies du foie et des voies biliaires.

Roger, Widal, Teissier. — Article de Dopter sur les dysenteries.

Wedder (E.-B.). — An experimental study of the action of ipecacuanha on amœbæ (*For Eastern Assoc. trop. me Second biennal Congress.*, Hongkong, 1912). Analysé dans *Tropical diseases Bull.*, 1912, t. I, p. 175.

Rogers (L.). — Amœbic colitis in India, prevalence diagnosis and emetine cure (*The Lancet*, 1912, 19 octobre, p. 1062).

Rogers. — The rapid and radical cure of amœbic dysentery and hepatitis by injection of soluble salts of

emetine (*Therapeutique Gazette*, 1912, 15 décembre, p. 837.

Rogers. — Sixty cases of amœbic dysentery illustratives the treatment by ipecacuanha and emetine respectively (*Indian medical Gazette*, Calcutta, 1912, XLVII, p. 421).

Rogers. — Further experience of the specific curative action in amœbic diseases of hypodermic injection of soluble salts of emetine (*Britisch. med. journ.*, London, 1912, II, p. 405).

Rogers. — Emetine salts in amœbic dysentery and hepatitis (*Brit. med. journ.*, 1912, 22 juin).

Bensaude. — *Journal médical français*, octobre 1912.

Lawson (J.-W.). — Emetine salts for chronic dysentery (*Britisch. med. journal*, II, p. 793).

Baudin. — La dysenterie amibienne autochtone (*Thèse Lyon*, 1912).

Laval. — A propos du traitement de la dysenterie par les injections de chlorhydrate d'émétine. (*Bulletin médical*, 22 février 1913, p. 171).

Paviot et Garin. — Etude sur la dysenterie amibienne autochtone (*Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1913, 2 mars).

Milian. — Le 606 est un spécifique puissant de la dysenterie amibienne et l'émétine peut être un médicament anti-syphilitique (*Ibid.*, p. 626-630).

Dopter (Ch). — Traitement de l'amibiase hépatique et intestinale par l'émétine (*Bull. Soc. Méd. des hôp.*, 4 avril 1913).

Chauffard. — Dysenterie amibienne chronique : gué-

rison rapide par l'émétine (*Soc. Méd. des hôp.*, 11 avril 1913).

Dufour et Thiers. — Dysenterie amibienne et chlorhydrate d'émétine (*Ibid.*, 18 avril 1913).

Gouget. — Traitement de la dysenterie et de l'hépatite amibienne (*Presse Médicale*, 19 avril 1913).

Job et Lévy. — Un cas de dysenterie amibienne chronique traité par l'émétine. M. Dopter (*Soc. Med. hôp.*, 13 mai 1913).

Marchoux. — Chlorhydrate d'émétine et dysenterie amibienne (*Bull. Soc. pathol. exot.*, 14 mai 1913).

Chauffard. — Dysenterie amibienne chronique (*Presse médicale*, 14 mai 1913).

Baermann. — Traitement par l'émétine (*Muenchener Mediz., Wochenschrift*, 27 mai 1913).

Dausse. — Ipéca total injectable (*Bull. des Labo. Dausse*, mai 1913).

Costa. — Cure d'émétine dans le traitement des infections amibiennes (*Marseille médical*, 1er juin 1913).

Roux et Tribondeau. — Action de l'émétine dans quelques formes spéciales d'amibiase (*Bull. Soc. pathol. exot.*, 11 juin 1913).

Chauffard. — Mauvais effet des lavements d'émétine (*Soc. Méd. Hôp.*, 13 juin 1913).

Chauffard. — Dysenterie amibienne, 3 juillet 1913.

Gaide et Monzels. — Traitement de dysenterie amibienne par émétine (*Soc. pathol. exot.*, 9 juillet 1913).

Valence. — Rechutes dans l'amibiase (*Soc. Med. Hôp.*, 23 juillet 1913).

Valence. — Cures d'émétine contre l'amibiase (*Ibid.*, 25 juillet 1913).

Maurin.— Dysenterie amibienne guérie par décoction d'ipéca en lavements (*Soc. Med. Hôp.*, 25 juillet 1913).

Bobilier (Ch.). — La dysenterie amibienne du tout petit enfant (*Thèse Paris*, 1913, n° 327.

Dopter (Ch.). — Les maladies infectieuses en 1913 (*Paris médical*, 1913, 2 août, pp. 205-206.

Wadham et Hill. — Trois de cas de dysenterie amibienne traités par le salvarsan (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 1913, 9 août.

Lesage et Bobilier. — La dysenterie amibienne chez les tout petits enfants (*Journal de médecine de Paris*, 1913, 20 septembre.

Bizard. — Sur l'emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite (*Bull. Soc. pathol. exotique*, 1913, 8 octobre, pp. 564-566.

Brau (P.). — Amibiase intestinale ; diarrhée noire (*Ibid.*, pp. 567-569.

Florence. — Quelques considérations sur l'emploi des sels d'émétine dans la dysenterie amibienne (*Province médicale*, 1913, 25 octobre.

Dopter (Ch.). — Traitement des lésions amibiennes par les sels d'émétine (*Paris médical*, 1913, 1er novembre, p. 499.

Bizard. — Traitement de la dysenterie infantile (*Echo médical du Nord*, 1913, 9 novembre.

Dopter (Ch.). — Le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de l'amibiase (*Bull. Acad. médecine*, 1913, 18 novembre, pp. 442-444).

Brau (P.). — IIIe Congrès de l'Association de médecine tropicale d'Extrême-Orient, Saïgon, novembre 1913 (*in Presse médicale*, 1914, 23 mai).

Allain. — Emploi du chlorydrate d'émétine dans les amibiases par les médecins du corps de santé des troupes coloniales (*Bull. Soc. pathol. exot.*, 1913, 10 décembre, pp. 723-730).

Chauffard. — Les rechutes dans la dysenterie amibienne (*Bulletin médical*, 1913, 13 décembre).

Morin. — L'émétine dans la dysenterie amibienne (*Thèse de Bordeaux*, 1913, 22 décembre).

Brelet. — Traitement de la dysenterie amibienne, de l'hémoptysie et des autres hémorragies par l'émétine (*Gazette des hôpitaux*, 1913, 23 décembre).

Martel. — L'émétine à l'Hôpital de Saïgon (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, 1913, décembre, octobre, novembre, p. 118).

Dartiguenave. — Traitement des amibiases hépatiques par l'émétine (*Th. Paris*, 1913-14).

Maurras et Hervier. — L'émétine à l'Hôpital de Saïgon (*Ib.*, p. 1128).

Brau (P.). — L'émétine à l'Hôpital de Saïgon (*Ibid.*, p. 1133).

Josué et Belloir. — Traitement des hémorragies intestinales par le chlorhydrate d'émétine (*Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 1914, 30 janvier).

Dopter (Ch.). — Amibiase et émétine (*Bull. Soc. path. exot.*, 1914, 11 février, p. 142).

Brau (P.). — Amibiase et émétine (*Ibid.*, 8 avril, p. 303).

Mayet. — L'émétine (thérapeutique). (*Province médic.*, 1914, 22 février, p. 25).

Dopter (Ch.). — Amibiase et traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine (*Paris médic.*, 1914, 14 mars.

Werner (H.). — L'émétine dans la dysenterie amibienne (*Archiv. fur Schiffs. und Tropen hygiene*, t. XVIII, 1914, mars. Analysé dans *Presse médicale* du 27 juin 1914).

Maurel (E.). — Etude expérimentale du chlorhydrate d'émétine (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 17-24 mars 1914.

Landouzy et Debré. — Les porteurs de germes importateurs de maladies exotiques particulièrement de la dysenterie amibienne. *Ibid.*

Grall. — Traitement de l'amibiase (*Bull. Soc. path. exot.*, 1914, 8 avril, p. 310).

Bertrand. — Sur diverses applications thérapeutiques de l'émétine (*Bull. Acad. de méd.*, 1914, 14 avril, p. 548).

Brau (P.). — Traitement de l'amibiase par l'émétine à Saïgon (*Bull. Soc. path. exot.*, 1914, avril, p. 303).

Da Matta. — Amibiase intestinale et son traitement par l'émétine (*Riv. Med. de Sao Paulo*, 1914, 30 avril, p. 119. Analysé *Presse médicale*, 1914, 20 juin, p. 48 A.

Dumas. — Dysenteries amibiennes mixtes traitées par l'émétine à Saïgon et au Cap Saint-Jacques (*Bull. Soc. path. exot.*, 1914, mai, p. 405).

Martel, Le Roy des Barres, Boyé. — III[e] Congrès de l'Ass. de méd. trop. Analyse : *Presse médic.*, 1914, 23 mai.

Lagane (L.). — Diagnostic et traitement de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, 1914, 20 juin).

Flandin (Ch.). — La recto-colite sèche d'origine amibienne ; son traitement par le chlorhydrate d'émétine (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1914, 10 juillet, pp. 104-110).

Achard et Foix. — Hépatite tardive à forme nodulaire (*Académie de Médecine*, 21 juillet 1919).

Doglès. — Maladies infectieuses en 1914 (*Paris Méd.* 1er août 1914.

Jean Didier et Ameuille. — Formes d'entéro-colites aiguës observées depuis le début de la campagne de 1924 (*Soc. Méd. Hôp.* 20 novembre 1914).

Du Metz. — Two compounds of emetine which may be of service in the treatment of amibiasis (*Philippine journal of trop. med.*, janvier 1915).

Noc. — Contribution à l'étude des dysenteries indochinoises (*Soc. path. exot.* 14 avril 1915).

Remlinger et Dumas. — La diarrhée des tranchées (*Revue d'hygiène et police sanitaire*, 20 mai 1915)

Van den Branden et Dubois. — Amibiase ; son traitement par l'émétine à Léopoldville (*Société patho-exotique*, 12 mai 1915).

Ravaut et Krolunitsky. — Insuffisance surrénale aiguë guérie par l'adrénaline (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 16 juillet 1915).

Sacquepée, Burnet et Weissenbach. — Recherches sur les diarrhées et dysenteries en campagne (*Paris Médic.* 24 juillet 1915).

Ravaut et Krolunitsky. — Epidémie de dysenterie amibienne avec présence du bacille dysentérique parfois ; rôle tout à fait secondaire de ce bacille. Traite-

ment de la dysenterie amibienne par l'arseno-benzol (*Société Médicale Hôpit.*, 15 octobre 1915).

Job et Ernoul. — Un cas de dysenterie amibienne autochtone (*Ibid* 15 octobre 1915).

Oppenheim. — Insuffisance surrénale dans dysenterie et entérites graves (*Ibid* 3 décembre 1915).

Weil (E). — Trait. des diarrhées dysentériformes par le chlorhydrale d'émétine *(Presse Médic.*, 6 janvier 1916).

Giroux. — A propos de diarrhée (*Ibid*).

Noc. — Dysenteries tropicales et trait. spécifique (*Revue d'hygiène*, Paris 1915).

Ronald Ross. — A lecture of the treatment of dysentey (*The Lancet*, Janary 1916).

Rist et Rolland. — Un cas d'amibiase hépatique autochtone (*P. M.* 31 janvier 1916).

Rathery et Fourniols. — Quelques réflexions sur le traitement des dysentéries (*Soc. Méd. Hôp.* 4 février 1916).

Rounel, Brulé, Barat et Marie. — Associations de l'amibe et des bacilles dysentériques (*Ibid* 25 février 1916).

Orticoni et Ameuille. — Dysenterie amibienne autochtone (*Acad. médecine*, 4 mars 1916 et 9 avril 1916).

Girault. — Colites dysentériformes (*P. M.*, 3 avril 1916).

Ravaut et Krolunitsky. — Pourquoi nous avons failli méconnaître la dysenterie amibienne (*P. M.*, 17 avril 1916).

Awdren Balfour. — Traitement de la diarrhée et de la dysenterie. Journal of the Royal army médical corps

5 novembre 1915 (Traduit *office international d'hygiène*, avril 1916).

Ravaut et Krolunitsky. — Sur quelques formes cliniques d'amibiase autochtone (*Soc. Méd. Hôp.*, 9 juin 1916).

Remlinger. — Les maladies mixtes hybrides ou métisses de l'armée (*Paris Médical*, 10 juin 1916).

Lian et Lyon-Caen. — Abcès du foie traité dès le début de sa formation par l'émétine et guéri sans intervention (*P. M.* 9 octobre 1916).

Leboeuf et Braun. — Fréquence de l'amibiase autochtone intestinale et hépatique (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 octobre 1916).

Ravaut et Krolunitzky. — Kystes amibiens. Importance de leurs recherches dans le diagnostic et la pathogénie de l'amibien (*P. M.* 3 juillet 1916).

Dobell. — Incidence and treatment of entomœbe kystolyca infections (*British Médical Journal*, 4 novembre 1916).

Jepps. — *Ibid* 4 novembre 1916.

Bloch (M). — Amibiase suraiguë (*Soc. Méd. Hôp.*, 17 novembre 1916).

Leroy. — Trait. de dysenterie de guerre (*Journal des praticiens*, 2 décembre 1916).

Carles et Froussard. — Reviviscences de dysenterie amibienne (*Progrès médical*, 5 décembre 1916).

Richet fils. — Contagion de dysenterie amibienne de la zone tempérée (*Soc. Méd. Hôp.*, 10 décembre 1916).

Noc. — Prophylaxie de l'amibiase par ipéca total glutinisé (*Soc patho. exot.*, 12 décembre 1916).

Dujarric de la Rivière et Villerval. — Dysenterie

amibienne autochtone à forme surrénale (*Réunion médicale de la IV^e^ armée*, 28 décembre 1916).

Langeron. — *Précis de microscopie*, 1916, Paris.

Vincent (H.) et Muratet (L.). — Les dysenteries ; le choléra asiatique ; le typhus exanthématique (*Collection Horizon*, 184, p., 1916 (*British medical journal*, 1916, I. p. 714).

Noc (F.). — Amibiase intestinale, émétine et novarsénobenzol (*Bull. Soc. pathol. exotique*, 1916, 10 mai, p. 325).

Ravaut et Krolunitsky. — L'emploi du novarsénobenzol d. le traitement de la dysenterie amibienne (*Bull. Soc. de pathol. exot.*, 12 juillet 1916).

Job et Hirtzmann. — Amibe dysentérique (*Soc. méd. hôp.*, 21 juillet 1926).

Dale (H.-H.). — The treatment of amœbie dysentery carriers (*Lancet*, 29 juillet 1916.

Bates (J.-P.). — Sur le traitement de la dysenterie amibienne (*The journal of the american medical association*, vol. LXVII, n° 5, 29 juillet 1916, p. 345).

Low (G.-C.) and Dobell (C.). — Three cases of Entamœba histolytica infection treated with emetine bismuth iodide (*Lancet*, august, 19, 1916).

Giroux (L.). — Dysenterie et diarrhée dysentériforme (*Pr. médicale*, 14 septembre 1916, p. 408).

Job et Hitzman. — Dysenterie amibienne et chlorhydrate d'émétine (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 13 octobre 1916).

Mauté. — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, 26 octobre 1916).

Ravaut. — Le séro-diagnostic dans la dysenterie bacillaire (*Soc. Med. Hop.*, 24 novembre 1926).

Ricaldoni y Berta. — La disentaria amibiana en el Uruguary (*Annales de la Faculté de médecine de Montévidéo*, 1916).

Mouriquand et Deglos. — *Soc. médico-militaire de la XIV^e^ région*, 1916.

Ravaut (P.) et Krolunitzky. — Le traitement de la dysenterie amibienne par les émétino-arsenicales (*Paris médical*, 6 janvier 1917).

Mathis et Mercier. — Soc. Méd. Hôp. 12 janvier 1917.

Mouriquand (G.) et Deglos (M.). — L'avenir militaire des dysentériques ; les fonctions digestives chez les dysentériques bacillaires et amibiens ; troubles immédiats et tardifs (*Bull. Société méd. des hôpitaux*, n^os^ 1-2, 12 janvier 1917.

Mouriquand. — Les fonctions digestives chez les dysentériques bacillaires et amibiens ; troubles immédiats et actifs (*Soc. méd. des hôpitaux*, 18 janvier 1917).

Dalimier (R.). — La toxicité du chlorhydrate d'émétime (*Pr. médicale*, 8 février 1917).

Escomel. — Le meilleur traitement actuel des amibiases hépatique et intestinale (*Société Patho. exot.* 10 janvier 1917.

Grall. — Amibiase hépatique à forme fruste chez les paludéens de l'armée d'Orient. (*Ibid.*, janvier 1917).

Florand et Malleterre. — Soixante cinq ans de dysenterie rebelle récidivante avec guérison (*Soc. méd. Hôpit.*, 2 février 1917).

Frouin. — Action des sels de thorians sur l'amibiase (*Soc. biologie*, 3 février 1917).

Ravaut. — Amibiase chronique en France à la fin de l'année 1916 (*P. M.*, 8 février 1927).

Mattei. — Syndrome cholériforme et insuffisance rénale dans l'amibiase en campagne (*Soc. Méd. Hop.*, 16 février 1917 et 17 mars 1917 dans *Paris médical*).

Leboeuf. — Trait. d'amibiase intestinale par iodure double d'émétine et de bismuth (*Soc. patho. exot.* 14 mars 1917).

Carles et Froussard. — Recto-sigmoïdoscopie et amibiase (*P. M.*, 15 mars 1917).

Fontoynont. — Le golyl dans l'amibiase (*Ibid.*, 11 avril 1927).

Dujarric de la Rivière et Villerval. — Dysenterie amibienne autochtone à forme surrénale (*Paris médic.*, 21 avril 1927).

Garin. — Recherches sur le traitement de la dysenterie amibienne (*Lyon médical*, mai 1917).

Boidin et Dujarric de la Rivière. — A propos de quelques cas d'hépatite non suppurée (*P. M.*, 4 juin 1917).

Mathis. — Difficultés de recherche et diagnostic des amibes intestinales de l'homme (*Paris médical*, 17 mai 1917).

Chatton. — Les blastocystis (*Soc. de Biologie*, 2 juin 1917).

Mery et Million. — Recherches expérimentales sur la toxicité de l'amibiase (*Ibid.*, 16 juin 1917).

Ravaut et Krolunitzky. — Technique de la recher-

che microscopique des amibes et de leurs kystes (*P. M.*, 28 juin 1917).

Aubert. — Amibiase à l'armée d'Orient (*Soc. Patho. exot.*, 11 juillet 1917).

Mattei et Bloch. — Les selles dans la dysenterie amibienne atypique (*P. M.*, 26 juillet 1917).

Carles et Barthelemy. — Procédé d'enrichissement des selles en coprologie (Bordeaux, septembre 1917).

Mattei. — L'emploi du chlorhydrate d'émétine (*Paris médical*, 13 octobre 1917).

Guerre. — Ipéca-cuanha et émétine dans le trait. des dysenteries (*Soc. thérapeutique*, 11 octobre 1917).

Gros et de Teyssier. — Emétine et amibiase hépatique (*Archives méd. et Pharm. milit.*, octobre 1917).

Mathis et Mercier. — Société de biologie, 20 octobre 1917).

Mutter et Ribbon. — Elimination urinaire de l'émétine ((*Soc. biologie*, 12 novembre 1917).

Carles et Barthelemy. · Recherche des kystes dysentériques (*Paris méd.*, 1er décembre 1917).

Mouriquand et Deglas. — Entérite chronique des amibiens (*Ibid.*, 1er décembre 1917).

Carnot et Turquety. — Maladies d'importation exotique depuis la guerre (*Ibid.*, 1er décembre 1917).

Carles et Barthélemy. — Examen des selles dans la dysenterie amibienne (*Archives de médecine expérim. et d'An. pathol.*, décembre 1917).

Ravaut et Krolunitzky. — Etats dysentériforne et dysenterie au cours de la guerre (*Revue générale de pathol. de guerre*, Paris, 1917).

Bonnet. — Etude de dysenterie amibienne et d'amibiase autochtone (*Thèse Lyon*, 1917).

Barthélemy. — Essai de coprologie microscopique, 1917.

Mattei et Ribon. — Elimination du chlorhydrate d'émétine (*C. R. Soc. biol.*, 1917, p. 830).

Marcaret, Jepps (W.) et Meakins (J.-C.). — Detection and treatment with emetine bismuth iodide of amœbic dysentery carriers among cases of irritable heart (*British med. journal.*, nov. 1917).

Job et Spick. — Evolution et traitement de 92 abcès dysentériques du foie (*Annales de médecine*, novembre-décembre 1917).

Dale (H.-H.) et Dobell (C.). — Experiments on the therapeutics of amœbie dysentery (*Journal of pharmac. a exp. ther.*, t. X, f. 6, décembre 1917, pp. 399-459).

Waddell (W.), Banks (C.), Watson (A.) and Redmann (W.-O.). — The treatment of 102 carriers of amœbic dysentery with emetin bismuth iodide (*Lancet*,, 21 juillet 1917, pp. 73-77).

Lillie (D.-G.) et Shepheard (S.). — A report on the treatment of Entamœba histolytica carriers with emetine bismuth iodide, giving a comparison between the keratincoated tabloids and solol coated pills (*Lancet*, 15 sept. 1917, pp. 419-420.

Noc (F.). — Prophylaxie de l'amibiase intestinale par l'ipéca total glutinisé (*Bull. Soc. pathol.*, t. X, décembre 1917, p. 868).

Vincent et Muratte. — Dysenteries, choléra, (Masson, 1917).

Brakowsky. — Rectoscopie et radiologie dans la dysenterie (*Thèse Paris*, 1917-1918).

Kilgore (A.-B.) et Liu (J.-H.). — *Archiv. Inst. med.*, Chicago, 1917, t. XX, p. 178 ; analysé dans *Bull. off. intern. hyg. publ*, 1918).

Guglielmetti (J.), Houssay (B.-A.) et Vaccarezza (P.-F.). — Toxicidad del chlorhidrato de emetina (*Rev. Inst. bacteriol.*, Buenos-Aires, t. I, f. 2, janvier 1918, 14 pages ; Analyse *in. Bull. Inst. Pasteur*, 30 août 1918).

Nobécourt et Gimbert (H.). — Note sur quelques cas de dysenterie amibienne autochtone observés dans une armée (*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 18 janvier 1918, n° 1-2).

Guglielmetti (J.). — La toxicité du chlorhydrate d'émétine (*Presse médicale*, 24 janvier 1918, p. 43).

Low (G.-C.). — A series of acute and subacute amœbic dysentery cases treated by emetine bismuth iodide and other Drugs (*Trans. Soc. trop. med. a hyg.*, t. XI, février 1918, pp. 155-167).

Ravaut et Faraut. — Abcès amibien de foie saillant au creux épigastrique. Rétrocession par traitement médical (*Soc. Méd. chirurgicale*, Marseille Médical, 21 février 1918).

Broc (René) et Chatton (Ed.). — Observations relatives à l'action thérapeutique de l'iodure double d'émétine et de bismuth dans la dysenterie amibienne (*Arch. Inst. Pasteur*, Tunis, t. X, f. 3, mars 1918, p. 170-177.

Wenion and O'Connor. — Human intestinal protozoa in the near east. Published for the Wellcome (*Bureau*

of Scientific Research, by John Bale Sons and Danielsson Ltd. London, 1917, paru en mars 1918).

Waddell (W.), Banks (C.), Watson (H.), and Radman King (W.-O). — The treatment of 102 carriers of entamœba histolytica with emetine iodide (*Journal R. A. M. C.*, mars 1918).

Shepheard (S.) and Lillie (G.). — Persistant carriers of entamœba histolytica. Treatment with « chaparro amargosa » (*Lancet*, april 6, 1918).

Ravaut (P.). — L'amibiase en France depuis le début de la guerre (*Réunion de la Croix-Rouge américaine*, séance du 19 avril 1918).

Goiffon. — Entérites chroniques et coprologie (*P. M.*, 2 mai 1918).

Léger (A.) et Certain (B.). — Un cas d'intoxication par l'émétine (*Bulletin Soc. anat. path.*, 8 mai 1918, t. XI, n° 5, p. 405-406).

Billard (G.) et Blatin. — Anaphylaxie ou sensibilisation à l'ipéca par les injections de chlorhydrate d'émétine (*Soc. méd. chir. de la XIII^e^ région*, 20 juin 1918).

Clifford Dobell. — Amœbic dysentery problem (*Journal of tropical medicine and hygiène*, june 1, 1918).

Ravaut (P.). — Syphilis, paludisme, amibiase (*Collection Horizon*, Masson, éditeur, Paris 1918).

Barnes (E.) et Cort (E.-C.). — Oil of chenopodium in the treatment of amœbic dysentery (*Journal amer. med. Assoc.*, august 3, 1918).

Bloch (M.) et Mattei (CH.). — L'amibiase en France sur le front français Centre-Est (*Annales de médec.* 1918, t. V, n° 4, pp. 374-403).

De Hérain. — Le sulfate de cuivre en thérapeutique (*Presse médicale*, 31 octobre 1918).

Brau et Nogue. — Hémorragies intestinales et hématémèses symptômes d'hépatite suppurée (*Bull. Soc. pathol. exotique*, t. XI, n° 9, 918, 13 novembre, p. 800-809).

Roth (D.-A). — Traitement de l'uncinariose par l'huile de chenopodium et dangers qu'il présente (*Southern medical journal*, novembre 1918 ; analysé dans *Bull. off. intern. d'hyg. publ.*, mars 1919).

Paisseau et Hutinel. — Hépatite amibienne chronique (*Annales de médecine*, 1919).

Labbé (Marcel). — Traitement des porteurs d'amibes dysentériques (*Paris médical*, 7 décembre 1918, n° 49, pp. 451-463).

Carles (Jacques). — Dysentérie amibienne chronique et iodure double d'émétine et de bismuth (*Paris médical*, 7 décembre 1918, n° 49, pp. 463-468).

Carles. — La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre, Vigot, 1918.

Waddell (W). — Sur la diarrhée post-dysentérique et sur son traitement (*Journal of the royal army medical corps*, vol. XXX, n° 6, juin 1918 ; analysé dans *Bull. off. intern d'hyg. publ.*, t. X, fasc. 10, octobre 1918, p. 1148.

Dobell (C.), Gettings (H.-S.), Margaret, Jepps (W.) et Stephens (J.-B.). — A study of 1300 convalescent cases of dysentery from home hospitals with special reference to the incidence and treatment of amœbic dysentery carriers (*Medical research committee*, n° 15, 1918, 28 p.

Hurst. — Medical diseases of the war. Londres, 1918, 2e éd., Arnold, éditeur, 319 p.

Carles (J.). — Les entérites chroniques de guerre (*Presse médicale*, n° 8, 10 février 1919, p. 67-70).

Ravaut et Charpin. — Sur quelques faits paradoxaux pouvant égarer le diagnostic d'hépatite amibienne (*Ibid.*, 10 février 1919).

Labbé (Marcel). — Les entérites à Lamblia intestinal (*Presse médicale*, 27 mars 1919, n° 18, pp. 181-182.

Romieu (A.). — La toxicité et l'emploi thérapeutique du chlorhydrate d'émétine (*Thèse de Montpellier*, 29 mars 1919, Firmin et Montane.

Warrington Yorke. — Amœbic dysentery in England (*The British medical journal*, avril 12, 1919, p. 451.

The disposal of dysentery carriers. — *The Lancet*, 12 avril 1919, pp. 626-627.

Marre. — Sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine à l'occasion d'un cas d'hépatite amibienne récidivante (*Bull. Soc. méd. du Loiret*, 1919, 16 avril, pp. 27-34.

Lesné et Ramond. — *Société de pédiatrie*, mai 1919.

Ravaut et Charpin. — Sur quelques cas d'amibiase méconnue (*Gazette des hôpitaux*, 10 juin 1919).

Françon (F.). — Les hépatites amibiennes aiguës abortives. (*Thèse de Paris*, 1919).

Job et Hirtzmann. — Paludisme et diarrhée (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juin 1919).

Chauffard et Françon. — *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 11 juillet 1919, n° 24, pp. 698-702.

Ravaut (P.) et Charpin. — Recherches sur le traitement mixte de l'amibiase intestinale chronique par la

voie buccale ; les pâtes charbon, bismuth, ipéca et les comprimés de novarsénobenzol (*Paris médical*, 16 août 1919).

Ravaut et Charpin.. — L'amibiase en France pendant la guerre (*Journal médical français*, t. VII, n° 8 août 1919.

Carles (Jacques). — Les entérites chroniques consécutives aux dysenteries (*Ibid.*, p. 344).

Huerre (R.). — Le traitement de l'amibiase par l'émétine (*Gaz. des hôpitaux*, 30 août 1919, p. 787).

Charpin. — Amibiase chronique en France (*Thèse Paris*, 1919).

Decrock. — Traitement de l'amibiase (*Thèse Montpellier*, 1920).

Renon et Blamoutier. — Emétine et abcès amibien du foie (*Soc. méd. hôp.*, 11 février 1921).

Ravaut et Charpin. — *Journal médical français*, mai 1920).

Aine. — *Ibid.*

Lenoble et Jegat. — Dysenterie chronique guérie par émétine (*Soc. méd, hôp.*, 7 avril 1922).

Ravaut. — Ulcus colique d'origine amibienne (*Revue médicale française*, mai 1921).

De Lavergne. — Dysenterie amibienne ; ses localisations rectales ; symbioses fuso-spirillaires (*Ibid.*, 7 avril 1922).

Lenoir et M. de Fossey. — Epreuve biliaire pour le diagnostic et le traitement de l'amibiase intestinale (*Ibid.*, 30 juin 1922).

Mongès. — Suites intestinales éloignées de l'amibiase (Marseille, 1922).

L. Ramond, Desnoyelle et Lautrion. — Amibiase pulmonaire pure guérie par l'émétine (*Ibid.*, 4 mai 1923).

Petzetakis. — Dysenterie amibienne aiguë : amibes dans les urines et dans les crachats (*Ibid.*, 7 décembre 1923).

Boyes. — Dangers des fortes doses d'émétine dans l'amibiase (*Thèse Bordeaux*, 1922-1923).

Laudmann. — Les amibiases (*Thèse Paris*, 1923).

Cordre, Leriche et Garin. — Sur l'amibiase chronique (*Lyon médical*, 1923).

Jaussion et Dekaster. — Amibiase à Fez (*Marseille médicale*, 1921).

Rist, Ameuille et Mlle de Pfeffel. — Amibiase pulmonaire.

Bensaude, Cain et Rachet. — Notes sur l'amibiase intestinale (*Soc. méd. hôp.*, 22 février 1924).

Petzetakis. — Injections intraveineuses d'émétine *Soc. méd. hôp.*, 9 mai 1924 et *P. M.* 27 août 1924).

Ravaut. — *Journal médical marocain*, décembre 1924).

Flandin. — Traitement de l'amibiase par le trépanol (*Soc. méd hôp.*, 21 novembre 1924).

Ravaut — *Journal médecine et chimique pratique*, 10 novembre 1924).

Bax (W.-F.). — Die thérapie des amœbiasies met yatren (Amsterdam, 1924).

Caussade et Tardieu. — Un abcès amibien (*Soc. méd. hôp.*, 9 mars 1925).

Garin. — Traitement médical d'amibiase (*Maroc médical*, 15 janvier 1925).

Ravaut. — Les arsenicaux par voie buccale (*Ibid.*, 15 janvier 1915).

L. Bernard, Salomon et Thomas. — Diarrhée des tuberculeux traitée par les sels arsenicaux pentavalents (*Soc. méd. hôp.*, 13 mars 1925).

Dargein et Doré. — Amibiase pulmonaire guérie par émétine et stovarsol (*Ibid.*, 3 avril 1925).

Marchoux. — Stovarsol et amibiase (*Soc patho. évol.*, 14 février 1925), *Journal médical français*, mai 1925).

Chauffard et Clément. — Guérison par l'émétine d'un grand abcès amibien du foie (*Soc. méd. hôp.*, 1er mai 1925).

Petzetakis. — Le stovarsol sur action préventive (*Soc. patho. exotique*, 12 juillet 1925).

Schmidt Maurice. — Dysenteries chroniques et trait. par exclusion du côlon (*Thèse Strasbourg*, 1925).

Fiessinger et Parturier. — Amibiase urinaire et cure émétinienne (*Soc. méd. hôp.*, 29 janvier 1926).

Castex et Greenway. — Formes et manifestations peu connues de l'amibiase (5 mars 1026).

Trabaud. — Amibiase camouflée (16 avril 1926).

Ravaut. — *Presse médicale*, 21 avril 1926 : les arsenicaux par voie buccale : le 606.

Petritis. — Abcès du foie guéri par traitement émétinien seul (*Ibid.*, 28 mai 1926).

Petritis. — Un autre abcès traité sans succès par ponction et émétine (*Ibid.*, 25 juin 1926).

Flandin et Duchon. — Récidive amibienne après 33 ans (*Soc. méd. hôp.*, 30 juillet 1926).

Mlle Panayotatou. — Amibiase intestinale et extra-intestinale (*Thèse Paris*, 1926).

Ravaut. — Syphilis. Paludisme, amibiase (Masson, 1926, 3e édition).

Guido Izar. — Amibiase (Catania, 1925).

(1928) St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.